

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL

EFFET BILATÉRAL D'UNE TENTATIVE UNILATÉRALE DE MODULATION
DE L'AMPLITUDE DU TREMBLEMENT PHYSIOLOGIQUE

MÉMOIRE

PRÉSENTÉ

COMME EXIGENCE PARTIELLE

DE LA MAÎTRISE EN KINANTHROPOLOGIE

PAR

JEAN-FRANÇOIS DANEULT

AOÛT 2009

UNIVERSITÉ DU QUÉBEC À MONTRÉAL

Service des bibliothèques

Avertissement

La diffusion de ce mémoire se fait dans le respect des droits de son auteur, qui a signé le formulaire *Autorisation de reproduire et de diffuser un travail de recherche de cycles supérieurs* (SDU-522 -Rév.01-2006). Cette autorisation stipule que «conformément à l'article **11** du Règlement no 8 des études de cycles supérieurs, [l'auteur] concède à l'Université du Québec à Montréal une licence non exclusive d'utilisation et de publication de la totalité ou d'une partie importante de [son] travail de recherche pour des fins pédagogiques et non commerciales. Plus précisément, [l'auteur] autorise l'Université du Québec à Montréal à reproduire, diffuser, prêter, distribuer ou vendre des copies de [son] travail de recherche à des fins non commerciales sur quelque support que ce soit, y compris l'Internet. Cette licence et cette autorisation n'entraînent pas une renonciation de [la] part [de l'auteur] à [ses] droits moraux ni à [ses] droits de propriété intellectuelle. Sauf entente contraire, [l'auteur] conserve la liberté de diffuser et de commercialiser ou non ce travail dont [il] possède un exemplaire.»

TABLE DES MATIÈRES

TABLE DES MATIÈRES	II
LISTE DES FIGURES.....	V
LISTE DES ABRÉVIATIONS, SIGLES ET ACRONYMES	VI
RÉSUMÉ	VIII
INTRODUCTION	1
CHAPITRE I	
REVUE DE LA LITTÉRATURE.....	4
1.1 TREMBLEMENT PHYSIOLOGIQUE	4
1.1.1 Composantes et origines.....	4
1.1.1.1 Le tremblement physiologique.....	5
1.1.1.2 Mécanique-réflexe.....	6
1.1.1.3 Spinal	10
1.1.1.4 Supra-spinal	10
1.1.1.5 Autre.....	14
1.1.1.6 Notre position.....	15
1.1.2 Fonctions	15
CHAPITRE II	
RATIONAL.....	17
CHAPITRE III	
HYPOTHÈSES.....	21
3.1 HYPOTHÈSE I.....	21
3.2 HYPOTHÈSE II	21

CHAPITRE IV

MÉTHODOLOGIE.....	22
4.1 PARTICIPANTS	22
4.1.1 Participants	22
4.1.2 Recrutement.....	22
4.1.3 Critères d'inclusion et d'exclusion	23
4.1.4 Éthique.....	23
4.1.5 Risques et avantages.....	23
4.2 PROCÉDURE.....	24
4.3 VARIABLES INDÉPENDANTES.....	28
4.4 VARIABLES DÉPENDANTES	28
4.5 ANALYSE.....	29
4.5.1 Amplitude	29
4.5.2 Caractéristiques spectrales.....	29
4.5.3 Cohérence	30
4.5.4 Phase.....	31
4.5.5 EMG	32
4.6 ANALYSE STATISTIQUE	33

CHAPITRE V

BILATERAL EFFECT OF A UNILATERAL VOLUNTARY MODULATION OF PHYSIOLOGICAL TREMOR.....	34
5.1 ABSTRACT	35
5.2 INTRODUCTION.....	36
5.3 MATERIALS & METHODS	38
5.3.1 Subjects.....	38
5.3.2 Study Design	38
5.3.3 Data Analysis.....	40
5.3.4 Statistical Analysis	42
5.4 RESULTS.....	43

5.5 DISCUSSION	54
5.5.1 Bilateral relationship between finger tremors before modulation	54
5.5.2 Bilateral relationship between finger tremors during modulation	56
5.5.3 Possible factors contributing to physiological tremor modulation	57
5.6 CONCLUSION	59
5.7 ACKNOWLEDGMENTS	59
5.8 REFERENCES	60
CHAPITRE VI	
AUTRES RÉSULTATS	63
CHAPITRE VII	
CONCLUSION..	65
ANNEXES	67
ANNEXE 1 :CERTIFICAT D'ACCOMPLISSEMENT DU DIDACTICIEL D'INTRODUCTION À L'ÉNONCÉ DE POLITIQUE DES TROIS CONSEILS:	67
ANNEXE 2 :CERTIFICAT ÉTHIQUE	68
ANNEXE 3 :FORMULAIRE DE CONSENTEMENT	69
ANNEXE 4 :TEST DE LATÉRALITÉ (<i>EDINBURGH HANDEDNESS TEST</i>)	72
ANNEXE 5 :FEUILLE D'INFORMATION DU PARTICIPANT	74
ANNEXE 6 :POSITIONNEMENT DU SUJET	75
ANNEXE 7 :SCHÉMA EXPÉRIMENTAL	76
ANNEXE 8 :FORMULES POUR ANALYSE DANS S-PLUS	77
ANNEXE 9 :EXEMPLE DE FEUILLE DE RÉSULTATS POUR L'ANALYSE DE LA FRÉQUENCE CARDIAQUE.....	89
RÉFÉRENCES.....	90

LISTE DES FIGURES

Figure 1 Exemple d'un enregistrement chez un homme de 29 ans qui a été capable de réduire l'amplitude de son tremblement physiologique	43
Figure 2. Changement d'amplitude du tremblement physiologique en déplacement lors des différentes conditions.	45
Figure 3. Changement d'amplitude du tremblement physiologique en déplacement lors des différentes conditions dans des bandes de fréquence spécifiques.	47
Figure 4. Graphiques de régression pour l'amplitude du tremblement physiologique en déplacement entre l'index de la main droite et de la main gauche dans des bandes de fréquence spécifiques lors des différentes conditions.	48
Figure 5. Cohérence dans des bandes de fréquence spécifiques lors des différentes conditions.....	50
Figure 6. Fréquence médiane de la puissance lors des différentes conditions	51
Figure 7. Dispersion de la puissance lors des différentes conditions.....	52
Figure 8. Graphique illustrant la phase entre les oscillations du tremblement pour différentes bandes de fréquence.	63

LISTE DES ABRÉVIATIONS, SIGLES ET ACRONYMES

mm : Millimètre

Hz : Hertz

f_0 : Fréquence fondamentale de résonance

π : Pi

K : Rigidité

J : Moment d'inertie

ω : Fréquence d'un tremblement

I : Inertie

% : Pourcentage

EMG : Électromyographie

DASYLab : Data Acquisition System Laboratory

LDS : Laser Displacement System

cm : Centimètre

s : Seconde

FFT : Fast Fourier Transform

° : Degré

ANOVA : Analyse de la variance

RÉSUMÉ

Introduction: Le tremblement physiologique peut être décrit comme étant des oscillations involontaires des membres ; ayant des tendances sinusoïdales. Ces oscillations sont présentes dans tous les membres mais sont de si petite amplitude qu'elles ne peuvent être perçues à l'œil nu. Les oscillations du tremblement physiologique peuvent être séparées en composantes. Les composantes de basse fréquence sont générées par des forces mécaniques et réflexes alors que la majorité des composantes de haute fréquence sont principalement générées par des oscillations provenant du système nerveux central. Nous avons récemment démontré que l'amplitude du tremblement physiologique de l'index pouvait être volontairement réduite. Ceci nous a donc permis de postuler qu'une influence corticale (i.e. commande volontaire) peut être exercée sur les composantes du tremblement physiologique.

La relation entre le tremblement des deux mains a déjà été étudiée afin de déterminer si les oscillations de haute fréquence sont générées par un ou plusieurs oscillateurs centraux. Les résultats de ces études suggèrent que les composantes centrales sont générées par de multiples oscillateurs qui les transmettent de façon unilatérale donc, ces oscillateurs seraient indépendants.

Nous avons formulé l'hypothèse qu'une tentative de modulation volontaire de l'amplitude du tremblement physiologique changera la relation entre les oscillateurs en les synchronisant. Ceci résulterait en une augmentation de la cohérence entre les oscillations du tremblement des deux index.

Objectif: Vérifier si une tentative de modulation de l'amplitude du tremblement physiologique modifie la relation entre les oscillations.

Méthode: Trente cinq droitiers ont accepté de faire partie de cette étude. Le tremblement physiologique a été mesuré sur les index des deux mains à l'aide de lasers de déplacement. L'activité électromyographique de l'*extensor digitorum communis* et du *flexor digitorum superficialis* des deux avant-bras a été enregistré pour contrôler l'activité musculaire. La fréquence cardiaque et la respiration ont aussi été enregistrées durant chaque essai pour tenter d'identifier si ces paramètres étaient modifiés durant une tentative de modulation. Trois conditions d'enregistrement ont été utilisées : A) condition témoin ; B) condition de modulation de l'amplitude du tremblement ; et C) condition de co-contraction. Quatre essais ont été enregistrés pour chaque condition.

Résultats: L'amplitude du tremblement physiologique a été significativement réduite lors de la tâche de modulation. De plus, cette réduction a aussi été observée du côté

controlatéral. Lors de la condition de co-contraction, l'amplitude du tremblement de l'index droit a significativement augmenté mais pas celle du côté controlatéral. La réduction d'amplitude observée lors de la condition de modulation s'est produite uniquement dans les basses fréquences pour la main dominante alors que pour la main non-dominante, une réduction significative a été démontrée dans toutes les bandes de fréquence.

La cohérence entre les oscillations du tremblement lors de la condition témoin dans toutes les bandes de fréquence est faible ; ce qui démontre l'indépendance des deux mains. De plus, les résultats ont démontrés que la cohérence lors de la tentative de modulation n'était pas significativement différente de celle de la condition témoin et ce, dans toutes les bandes de fréquence. Donc, lors de la condition de modulation, les deux mains sont restées indépendantes. Il est à noter que dans toutes les bandes de fréquence, la cohérence la plus élevée a été observée lors de la condition de co-contraction.

Aucune différence significative entre les conditions n'a pu être observée pour les caractéristiques de fréquence cardiaque telle la fréquence cardiaque moyenne et les intervalles R-R (NN50 et pNN50). De plus, aucune différence significative n'a été observée pour la respiration entre les conditions. Par contre, lorsque les participants sont séparé en deux groupes, soit ceux capable de réduire l'amplitude de leur tremblement physiologique et ceux qui n'en sont pas capable, les résultats démontrent que ceux capables de réduire avaient une respiration plus rapide et plus profonde lors de la condition témoin.

Conclusion: Nos résultats confirment que l'amplitude du tremblement physiologique peut être réduite volontairement, et que cette réduction s'est produite bilatéralement. De plus, la basse cohérence lors de la condition témoin confirme que des oscillateurs multiples génèrent le tremblement physiologique. La tentative de modulation n'a cependant pas changé la relation spectrale entre les deux côtés puisque la cohérence est demeurée basse. Donc, une commande centrale pour réduire l'amplitude du tremblement n'augmente pas la synchronisation entre les oscillateurs responsables pour les composantes centrales du tremblement physiologique donc, les oscillateurs ne sont pas reliés entre eux.

Mots-clés : Tremblement, bimanuel, modulation, laser, cohérence

INTRODUCTION

Depuis des décennies, des chercheurs étudient les mécanismes impliqués dans le contrôle moteur. La plupart des études se concentrent sur l'organisation des mouvements de grande amplitude faisant parti du répertoire des comportements moteurs volontaires tels la marche, les mouvements répétitifs, la prise d'objets, etc. Par contre, il est important de reconnaître que certains se sont plutôt attardés à l'étude du contrôle des mouvements de très petite amplitude. La modulation volontaire des micros saccades oculaires et du vibrato des cordes vocales, tous deux étant des mouvements involontaires, en sont quelques exemples (Vennard 1967; Niimi et al. 1988; Rothenberg et al. 1988; Sapir & Larson 1993; Hsiao et al. 1994; Martinez-Conde et al. 2004).

Un autre de ces très petits mouvements involontaires présent chez les personnes en bonne santé est le tremblement physiologique. Ce tremblement physiologique peut être décrit comme étant un mouvement oscillatoire involontaire ayant des propriétés rythmiques à tendances sinusoïdales (Elble & Koller 1990) ainsi qu'une très faible amplitude ($\sim 0.097\text{mm}$ chez les jeunes adultes selon Duval & Jones (2005)). Le tremblement physiologique est la conséquence d'activité neuronale involontaire influençant les muscles ainsi que des propriétés mécaniques du membre observé. Spécifiquement pour le tremblement de l'index, les fréquences se situant sous 7 Hz sont principalement associées aux composantes mécaniques-réflexe (van Buskirk et al. 1966; Yap & Boshes 1967; Marsden et al. 1969b; Elble & Randall 1978; Elble 1996); alors que les fréquences entre 8-12 Hz seraient associées à l'activité d'un ou plusieurs oscillateurs centraux (Lamarre 1975; Llinas 1984; Elble 1995; Koster et al. 1998). Enfin, les fréquences situées entre 16-30 Hz seraient plutôt associées aux fréquences de résonance du doigt et des influx corticaux (Conway et al. 1995;

McAuley et al. 1997; Vaillancourt & Newell 2000). L'interaction entre le tremblement physiologique des deux mains est quant à lui moins bien compris. Bien que les composantes restent les mêmes, l'absence de synchronisation entre les deux membres semble suggérer que le tremblement de chaque main soit généré par de multiples oscillateurs (Marsden et al. 1969a).

Jusqu'à présent, la possibilité que l'amplitude du tremblement physiologique puisse être modulé de façon volontaire a été étudiée mais les résultats obtenus sont mitigés (Vasilakos & Beuter 1993; Morrison & Keogh 2001; Keogh et al. 2004). Nous avons récemment démontré que l'amplitude du tremblement physiologique pouvait être volontairement réduite (Carignan et al. 2009). En effet, lorsque les participants étaient informés de l'amplitude de leur tremblement par l'entremise d'un feedback visuel, ceux-ci réussirent à réduire significativement l'amplitude de leur tremblement. De plus, nos résultats ont démontré que l'amplitude du tremblement de tous les participants semblait converger vers une valeur prédéfinie lors de la tâche de modulation indépendamment de l'amplitude initiale du tremblement. Des données préliminaires provenant d'une autre étude (*observations non publiées*) confirment cette même capacité à moduler l'amplitude du tremblement.

Puisque peu d'études se sont attardées à l'interaction bilatérale des caractéristiques du tremblement et qu'aucune n'a encore explorée les effets d'une tentative de modulation de l'amplitude du tremblement physiologique sur les propriétés bilatérales de celui-ci, nous allons identifier les effets d'une telle tentative de modulation du tremblement de la main dominante sur le tremblement de la main non dominante. Les résultats obtenus grâce à l'enregistrement du tremblement postural lors d'une condition témoin nous permettront premièrement de déterminer si un ou plusieurs oscillateurs génèrent le tremblement physiologique. Puis, grâce aux données recueillies lors de la tâche de modulation, nous pourrions proposer, si plus d'un oscillateur il y a, un modèle identifiant l'indépendance ou non de ces oscillateurs

améliorant ainsi la compréhension de la propagation des oscillations du tremblement physiologique.

CHAPITRE I

REVUE DE LA LITTÉRATURE

Dans les prochains paragraphes, nous discuterons des origines et composantes du tremblement physiologique. Nous discuterons ensuite des possibles fonctions de ce tremblement physiologique.

1.1 TREMBLEMENT PHYSIOLOGIQUE

Le tremblement physiologique est défini comme étant un mouvement involontaire oscillatoire de très faible amplitude, à tendance sinusoïdal, d'une partie du corps (Elble & Koller 1990). Il est présent chez toutes les personnes et est difficilement détectable à l'œil nu.

1.1.1 Composantes et origines

Il y a trois hypothèses couramment citées dans la littérature pour expliquer le tremblement physiologique : 1) un phénomène de résonance mécanique ; 2) des boucles de rétroaction de réflexe ; 3) un influx rythmique central. Ces principes sont discutés dans les pages qui suivent.

Stein & Lee (1981) ont affirmé que le tremblement est causé par des oscillations produites par les boucles périphériques et centrales ou par une synchronisation neuronale. Sous des conditions normales, le spectre de puissance du tremblement physiologique du doigt a une distribution normale, s'étalant de 1-40 Hz avec une pointe entre 8-11 Hz (Brumlik 1962; Allum et al. 1978; Isokawa-Akesson & Komisaruk 1985). Bien que plusieurs hypothèses quant à la composition du tremblement physiologique aient été émises au cours des années, il est maintenant généralement accepté que le tremblement physiologique soit causé par les

interactions entre des composantes mécaniques et des oscillations centrales (Findley & Capildeo 1984; Elble & Koller 1990).

1.1.1.1 Le tremblement physiologique

Les propriétés mécaniques des os, des muscles et du tissu mou auraient quant à elles une influence sur la fréquence des oscillations d'un membre, spécialement lors de l'enregistrement d'un segment distal comme le doigt (McAuley & Marsden 2000). Il a aussi été observé que le tremblement distal était réduit lors de tâches posturales multi segmentaire; c'est-à-dire en maintenant les bras parallèles au sol, pointant droit devant avec les index sur lesquels étaient installés des accéléromètres. Cette réduction du tremblement distal serait causée par le couplage de parties distales et proximales d'un membre par l'exploitation des propriétés anatomiques et mécaniques de chaque segment du segment (Arutyunyan et al. 1968; Morrison & Newell 1996). Selon Lakie et al (1986), une explication possible du tremblement physiologique serait que les propriétés mécaniques du système postural produisent des instabilités inhérentes qui rendent les oscillations inévitables.

Les caractéristiques des boucles réflexes ont souvent été étudiées pour tenter d'élucider les origines du tremblement physiologique. Certaines études suggérèrent que le tremblement était en effet causé par une activité réflexe (Hagbarth & Young 1979; Sakamoto et al. 1992) alors que d'autres postulèrent plutôt que l'activité réflexe n'était que modulatoire (Joyce & Rack 1974; Timmer et al. 1998b; Timmer et al. 1998a; Sowman & Turker 2005).

Enfin, l'enregistrement d'oscillations au niveau supra-spinal et la cohérence en certaines fréquences du tremblement physiologique et l'activité électromyographique suggèrent que les oscillations du tremblement physiologique soient produites par un ou des oscillateurs centraux (Lamarre 1975; Llinas 1984; Conway et al. 1995; Elble 1995; Koster et al. 1998).

Il est maintenant évident que bien que la présence de différentes composantes ait été confirmée, l'origine de celles-ci ne fait pas encore l'unanimité. Nous discuterons maintenant de chacune de ces composantes individuellement.

1.1.1.2 Mécanique-réflexe

L'hypothèse de la résonance mécanique est basée sur la prémisse que les parties du corps peuvent être perçues comme étant des systèmes mécaniques de deuxième ordre qui, lorsque perturbés, tendent à produire des oscillations amorties à leur fréquence naturelle. La fréquence fondamentale mécanique de la vibration de n'importe quelle structure est associée à ses propriétés physiques par l'équation suivante (Walsh 1992) :

$$f_0 = \frac{1}{2 \times \sqrt{K/J}}$$

Dans cette équation, «K» représente la rigidité ou les forces exercées sur la structure alors que «J» représente le moment d'inertie. Cette fréquence d'oscillation est donc déterminée par le moment d'inertie et la rigidité du système. Pour que cette explication du tremblement physiologique soit valide, il faudrait que le système soit perturbé en permanence; le poussant ainsi à osciller continuellement. La fréquence d'un tremblement causé par les composantes mécanique-réflexe dépendrait donc de l'inertie du membre et de sa rigidité selon l'équation suivante :

$$\omega = \sqrt{K/I}$$

En effet, Robson (1959) a démontré que la fréquence des oscillations mécaniques est directement proportionnelle à la rigidité du membre alors que Stiles & Randall (1967) postulèrent que cette fréquence était inversement proportionnel à la racine carrée de l'inertie du membre.

Gordon & Holbourn (1948) ont démontré qu'un potentiel d'action dans une unité motrice est accompagné par un changement mécanique assez rapide pour produire un bruit. Selon leurs résultats, le potentiel d'action et le changement mécanique sont d'ordre physiologique. De plus, un influx de 2-3 Hz peut être enregistré lors de contractions isométriques ou lors de mouvements lents même dans les muscles sans fuseau neuromusculaire (De Luca & Erim 1994). Selon eux, ces oscillations ne seraient probablement pas générées à l'intérieur du système cortico-spinal mais plutôt par les décharges non fusionnées des unités motrices nouvellement recrutées ou par l'effet ballistocardiaque. Similairement, Morrison et Newell (2000) rapportent qu'ils ont observé une association entre l'effet ballistocardiaque et les fréquences situées entre 1-4 Hz lors d'une tâche posturale. Ces études démontrent que les oscillations du tremblement physiologique présentes entre 1-4 Hz sont d'origine mécanique-réflexe.

De plus, selon Halliday & Redfearn (1956), la pointe du spectre du tremblement se situant aux alentours de 8-9 Hz pourrait être causée par des propriétés rythmiques inhérentes du réflexe d'étirement nécessaires au délai entre le stimulus d'étirement et le développement des forces musculaires correctrices résultantes. Toujours selon Halliday & Redfearn (1956), la pointe du spectre du tremblement se situant près de 8-9 Hz pourrait aussi être causée par les propriétés de résonance mécanique du membre en mouvement. De plus, Halliday & Redfearn (1958) ont observé que la pointe de fréquence à 8-9 Hz du tremblement disparaissait chez des patients tabétiques donc, ces fréquences ne pourraient provenir de propriétés mécaniques puisque le tabès est une dégénérescence des colonnes dorsales de la moelle épinière causée par l'évolution de la syphilis interrompant ainsi la propagation des influx supra-spinaux. Ceci ferait en sorte que les oscillations se situant sous les 8 Hz feraient partie de la composante mécanique-réflexe puisque celles-ci étaient toujours présentes; confirmant ainsi les résultats cités ci-haut.

Il a aussi été démontré que la fréquence de résonance naturelle du doigt se situe entre 25-30 Hz (Halliday & Redfearn 1956; Randall & Stiles 1964; Stiles & Randall 1967). Randall & Stiles (1964) ont aussi démontré la présence d'une réduction de l'amplitude de la bande de fréquence entre 15-30 Hz avec l'ajout incrémentiel de poids de 5g tout comme Vaillancourt & Newell (2000) qui ont observé une réduction des oscillations entre 20-25 Hz. Comme mentionné plus haut, l'ajout de poids modifie les caractéristiques mécaniques du doigt, i.e. l'inertie, et puisque certaines fréquences du tremblement sont étroitement liées à l'inertie, elles s'en trouvent alors modifiées. Donc, l'amplitude des oscillations entre 20-30 Hz serait associée aux propriétés mécanique-réflexes du doigt. Une étude pilotée par Takanokura et al (2002) a permis d'observer une cohérence entre l'activité EMG et le tremblement à une fréquence de 25 Hz lorsque le doigt était immergé dans un liquide. Ceci faisant en sorte de réduire l'inertie du doigt et donc, modifier les propriétés mécaniques de celui-ci. L'amplitude du tremblement à la pointe située à 25 Hz se vit diminuée lorsque le doigt était immergé. Ce résultat indique que la composante du tremblement du doigt située à 25 Hz provenait du système mécanique-réflexe confirmant les résultats mentionnés ci-haut.

Joyce & Rack (1974) ont observé une diminution de la fréquence du tremblement du doigt lorsqu'un poids était ajouté à celui-ci modifiant ainsi ses propriétés mécaniques, i.e. son inertie. Ils ont aussi observé une augmentation de la fréquence lorsque la rigidité du membre était augmentée à l'aide d'un marteau modulant l'étirement musculaire de façon variable. Cette variation de la fréquence du tremblement ne se produisait par contre pas dans toutes les bandes de fréquence ; ce qui leur a fait dire qu'il existait deux types de tremblement : un dont la fréquence dépend de la charge et un autre dont la fréquence n'en dépend pas. Ils suggérèrent que le niveau d'activité du réflexe d'étirement déterminerait lequel de ces deux types de tremblement dominerait à un certain moment. Donc, le réflexe d'étirement jouerait un rôle de filtre. Par contre, selon eux, dans certaines conditions, le réflexe d'étirement, en concert avec la

charge et le membre, ne joue plus seulement un rôle de filtre pour les oscillations mais bien un rôle de créateur d'oscillations. Selon les résultats électromyographiques obtenus par Timmer et al (1998a; 1998b) chez des personnes ayant un tremblement physiologique exagéré et à l'aide de signaux simulés mathématiquement, les boucles réflexes ne seraient pas une cause du tremblement, confirmant une des hypothèse de Joyce et Rack (1974). En effet, le comportement des différents spectres de puissance irait à l'encontre de cette hypothèse. Par contre, ces boucles réflexes causeraient une modulation de la fréquence, du temps de relaxation, et de l'amplitude des oscillations déjà existantes. Similairement, Sowman & Türker (2005) mentionnent que la relation de phase entre la force musculaire produite par une activité volontaire et l'EMG à la fréquence du tremblement physiologique suggère que l'activité réflexe serait modulatoire plutôt que génératrice de tremblement. Par contre d'autres postulèrent que le tremblement physiologique était un phénomène engendré par des instabilités dans les boucles réflexes (Hagbarth & Young 1979; Sakamoto et al. 1992) car le réflexe d'étirement pourrait être considéré comme étant une boucle de rétroaction négative. Ce serait donc cette instabilité qui créerait des oscillations provoquant le tremblement physiologique. Aussi, il a été démontré que bien que la démyélinisation ne soit pas une cause de tremblement chez des personnes atteintes de neuropathies périphériques, la modification qu'elle produit sur le réflexe d'étirement affecte grandement l'amplitude du tremblement (Said et al. 1982). En effet, chez les personnes atteintes de ce type de neuropathies, l'amplitude du tremblement se voit grandement augmentée.

L'hypothèse du réflexe comme étant la cause du tremblement physiologique est généralement appliqué à des modèles où la boucle du réflexe myotatique du fuseau neuromusculaire produit le feedback réflexe. Donc, selon les informations qui sont disponibles dans la littérature, une composante mécanique est présente dans le tremblement physiologique et celle-ci interagit avec les composantes réflexes qui modulent l'amplitude des oscillations.

1.1.1.3 Spinal

Il a aussi été avancé que certaines oscillations pourraient être générées ou du moins modulées au niveau spinal. Selon Halliday & Redfearn (1956), la pointe du spectre du tremblement se situant aux alentours de 8-9 Hz pourrait être causée par des propriétés rythmiques inhérentes à l'organisation motrice au niveau de la moelle épinière. Stuart et al (1966) suggèrent que les résultats obtenus lors de leur étude comparant le tremblement physiologique au tremblement parkinsonien et au tremblement dû au froid démontrent que le tremblement physiologique est généré au niveau spinal en raison de la susceptibilité du tremblement aux mécanismes segmentaires locaux. Les périodes d'oscillations seraient alors indépendantes de la longueur des circuits proprioceptifs entre les muscles et la moelle épinière. Donc, le tremblement pourrait être généré par une augmentation des décharges sensorielles phasiques causées par le mouvement. Ces décharges sensorielles seraient intensifiées par l'activation rythmique des réflexes provenant des fuseaux neuromusculaires ou par une augmentation de la quantité moyenne d'influx afférent; entraînant ainsi une diminution du seuil d'activation des unités motrices. Les résultats obtenus par Marsden et al (1967) chez un participant déafférenté démontrent que la pointe du tremblement observée à 9 Hz est produite par la synchronisation de l'activité des unités motrices autour de cette fréquence. De plus, cette synchronisation des décharges provenant de cellules de la corne antérieure, selon eux, est indépendante du feedback sensoriel et est donc, produite au niveau spinal ou supra-spinal. Enfin, selon Matthews (1993), les oscillations produites par le réflexe d'étirement à longue latence se situeraient à environ 7 Hz (Marsden 1978) et pourraient dominer le réflexe spinal dans le doigt. Il est donc possible que certaines fréquences du tremblement physiologique soient générées au niveau spinal.

1.1.1.4 Supra-spinal

Halliday & Redfearn (1956) ont démontré que la composante du tremblement se situant à environ 8-9 Hz n'est pas affectée par l'ajout d'un poids donc, celle-ci n'est

pas d'origine mécanique-réflexe. Ils conclurent que l'hypothèse qu'une source rythmique supra-spinale ait causé ces oscillations était possible. Par contre, ils identifient l'improbabilité de cette hypothèse en se basant sur les résultats obtenus par Schäfer (1886) illustrant la présence d'une pointe de fréquence à 10 Hz lors d'une contraction musculaire peu importe qu'elle ait été volontaire ou causée par stimulation de différentes structures supra-spinales. De plus, selon Stiles & Randall (1967), le feedback neuronal pourrait engendrer l'amortissement du système ce qui ne lui conférerait qu'un rôle important dans la détermination de l'amplitude du tremblement.

Par contre, il est maintenant largement accepté, entre autre grâce aux résultats obtenus par Allum et al (1978) démontrant que la pointe de fréquence du tremblement physiologique située entre 6-10 Hz étaient présente peu importe la force de contraction, que certaines fréquences du tremblement soient générées centralement. Il a aussi été observé que lorsque le moment d'inertie est augmenté (en augmentant le poids du membre à l'aide de charges), l'amplitude du tremblement dans la bande de fréquence 8-12 Hz n'est pas modifiée et est indépendante des oscillations causées par la résonance mécanique (Halliday & Redfearn 1956; Marshall & Walsh 1956; Randall & Stiles 1964; Elble 1995; Koster et al. 1998; Vaillancourt & Newell 2000).

Takanokura et al (2002) ont observé une cohérence entre l'activité EMG et le tremblement à une fréquence de 10 Hz lorsque le doigt était immergé dans un liquide. Elble & Randall (1976) ont quant à eux démontré que la composante 8-12 Hz du tremblement physiologique du doigt et l'amplitude de modulation de l'activité EMG de l'*extensor digitorum* entre 8-12 Hz étaient reliées. Selon leurs données, ils suggérèrent que la synchronisation de la décharge des motoneurones entre 8-12 Hz observée dans l'activité EMG serait causée par l'inhibition récurrente des cellules de Renshaw. Les changements de la fréquence de décharge des unités motrice et le changement du nombre d'unités actives seraient le procédé associé aux basses

fréquences. Les parties non fusionnées des décharges des unités motrices produisant des oscillations à différentes fréquences seraient responsable du processus associé aux hautes fréquences. Les oscillations corticales causeraient une modulation du patron de décharge de la population d'unités motrices par l'entremise des voies descendantes (Farmer 1998). Il est important de noter que des unités motrices normales ne peuvent maintenir une fréquence de décharge à 40 Hz lors d'une contraction maximale ; malgré tout, une pointe de fréquence à 40 Hz est clairement présente lors de contractions sous-maximales (McAuley et al. 2001). Donc, la fréquence de Piper (40 Hz) serait une modulation de fréquence de la population de toutes les unités motrices plutôt que des unités motrices déchargeant à cette fréquence (Elble & Randall 1976; Matthews 1994) puisque des unités motrices déchargeant à des fréquences entre 10-30 Hz seraient plus enclines à décharger de façon intermittente sur un rythme de 40 Hz qu'à tout autre point dans le temps (McAuley & Marsden 2000). Selon Brown (2000) le rythme de Piper serait en effet une oscillation musculaire dans la bande gamma, bande comprenant toutes les fréquences entre 30 et 80 Hz, qui serait causée par une synchronisation des unités motrices car ce rythme est fortement associé avec l'activité corticale provenant du cortex moteur primaire. Quant à McAuley et al (1997), ils postulèrent que la fréquence rythmique à 40 Hz pourrait être reliée aux oscillations impliquées dans l'analyse de l'information sensorielle qui sont aussi à cette fréquence. Mori (1975) a quant à lui pu observer que lors d'une tâche posturale, l'intervalle de décharge moyen et le temps de décharge de deux groupes d'unités motrices se rapprochait graduellement jusqu'à ce qu'il y ait une synchronisation entre les deux groupes. Toujours selon Mori (1975), le comportement prévisible de cette synchronisation implique qu'il existe un réseau neuronal connectant deux oscillateurs soit pré- ou post-synaptiquement.

Il a été proposé que la composante centrale du tremblement physiologique soit originaire des oscillations rythmique de 10 Hz provenant de l'olive inférieure (Llinas & Volkind 1973; Armstrong 1974). Des voies olivo-cérébelleuse (Poirier et al. 1966;

Lamarre et al. 1975; Llinas 1984; Llinas & Paré 1995) de même que cérébello-thalamo-corticales (Duval et al. 2000) pourraient être impliquées dans la synthèse et la propagation de la composante supra-spinale du tremblement physiologique. Une activité oscillatoire a aussi été observée dans plusieurs des noyaux gris centraux (Bergman et al. 1990; Plenz & Aertsen 1996; Raz et al. 1996; Beurrier et al. 1999). Lamarre (1995) a suggéré que chez l'animal primitif, les oscillations générées par le complexe olivo-cérébelleux pourraient avoir une influence directe sur le tremblement via les voies bulbo-spinales. Par contre, chez l'humain, les oscillations provenant de ce complexe seraient transmises par l'intermédiaire d'une voie bulbo-thalamo-cortico-spinale. En effet, les études de Duval et al. (2000) et Duval et al (2005), supporte la proposition de Lamarre (1995) en démontrant qu'une thalamotomie ventrolatérale empêcherait la résurgence des oscillations du tremblement physiologique situées entre 8-12 Hz de même que celles entre 16-30 Hz. Leurs résultats leur ont permis de postuler que la composante de haute fréquence du tremblement physiologique était sous l'égide tout au moins partielle de structures corticales. De plus, Hurtado et al (1999) ont observé une activité oscillatoire reliée au tremblement dans le globus pallidus interne. Une synchronisation entre cette activité et le tremblement a pu être observée dans certains membres. De plus, des paires de neurones oscillatoires pouvaient décharger en phase ou de façon indépendante. Hurtado et al (1999) postulèrent que ces résultats suggèrent que l'activité du système nerveux central reliée au tremblement pourrait être générée et produite par plusieurs voies parallèles indépendantes. Il pourrait être tentant de croire que ces oscillations soient impliquées dans la production du tremblement. Cependant, il ne faut pas oublier que ces oscillations sont présentes même lorsqu'il y a absence de tremblement. Donc, nous devons rester prudents quant à l'interprétation de ces résultats.

1.1.1.5 Autre

Voici d'autres hypothèses émises quant à l'origine possible de certaines composantes du tremblement physiologique. Tyrer & Kasriel (1975) ont démontré que le profil de fréquence du tremblement physiologique, spécifiquement entre 9-10 Hz, serait génétiquement influencé. Par contre, l'amplitude de celui-ci ne le serait pas. Ce résultat pourrait signifier que le profil de fréquence du tremblement physiologique pourrait être spécifique à chaque individu.

Selon Vetter & Horvath (1961), il semblerait que le système nerveux autonome ait une influence sur le tremblement physiologique. Cette influence pourrait être observée de façon indirecte. En effet, bien que l'effet ballistocardiaque soit une propriété mécanique affectant le tremblement, l'activité cardiaque est étroitement liée au système nerveux autonome. Donc, une modulation de l'activité nerveuse autonome pourrait avoir un effet sur l'amplitude du tremblement physiologique.

Lakie et al (2004) ont quant à eux démontré qu'une ischémie n'a qu'un effet minimal sur l'amplitude du tremblement et que cette réduction n'est produite que par la combinaison de l'activité musculaire posturale en présence de l'ischémie. Ils suggérèrent que la diminution de l'amplitude du tremblement qui survient avec l'effort musculaire dans un muscle ischémique pourrait être causée par une accumulation métabolique de potassium dans l'espace extracellulaire du muscle. Donc, en général, l'amplitude du tremblement postural serait inversement associée à la concentration plasmatique de potassium et, en théorie, s'il était possible de volontairement faire augmenter la concentration intramusculaire de potassium, un contrôle de l'amplitude du tremblement serait possible.

De plus, Marsden et al (1967) ont démontré que des perturbations mécaniques résultant des propriétés mécaniques étant sous amorties produisaient des oscillations au niveau du poignet. Ces oscillations sont donc présentes chez chaque participant

mais sont distinctes des oscillations entre 8-12 Hz. En se basant sur les résultats qu'ils ont obtenus, ils suggérèrent qu'un modèle intégrant des oscillateurs couplés s'appliquerait aux composantes mécanique-réflexe et 8-12 Hz du tremblement physiologique. Stiles & Randall (1967) ont quant à eux émis l'hypothèse que la bande de fréquence située entre 5-13 Hz du tremblement du doigt serait en fait causée par une irradiation du tremblement de la main. Enfin, il est possible que la synchronisation observée dans le tremblement physiologique soit multifactorielle et que plusieurs ou tous les mécanismes proposés contribuent selon le participant, la tâche et la procédure expérimentale (McAuley & Marsden 2000).

1.1.1.6 Notre position

Selon les données disponibles dans la littérature quant aux propriétés spectrales du tremblement physiologique du doigt, nous pouvons affirmer que les oscillations entre 0-8 Hz sont d'ordre mécanique-réflexe où les propriétés mécaniques des membres créent des oscillations alors que les propriétés réflexes modulent les caractéristiques de ces oscillations. Nous pouvons aussi affirmer que les oscillations entre 8-12 Hz et 30-40 Hz sont principalement générées centralement. Enfin, bien que la littérature soit plus floue quant aux oscillations comprises entre 16-30 Hz, les études révèlent que certaines sont dues aux propriétés de résonance du doigt. Nous pouvons aussi affirmer que la majorité des oscillations faisant partie de cette bande de fréquence soient générées centralement.

1.1.2 Fonctions

Selon Allum et al (1978), le tremblement physiologique serait un sous-produit nécessaire de l'activité musculaire. Greene (1972) a formulé l'hypothèse que la nature pulsatile de l'influx pourrait servir à surpasser mécaniquement la résistance d'inertie lorsqu'un mouvement ayant des changements de vitesse brusques doit être produit. Par contre, les résultats obtenus par Lakie & Combes (2000) démontrent que bien qu'il y ait possiblement un léger avantage énergétique si le tremblement et les

mouvements étaient en phase, un important désavantage fondamental se pointerait. Un mouvement en phase avec le tremblement nécessiterait d'attendre un multiple de la période du tremblement avant de produire une réponse. Ceci résulterait souvent en une considérable augmentation du temps de réaction et pourrait difficilement être un avantage, biologiquement parlant. Les oscillations du système nerveux central modulant le tremblement pourraient aussi servir à créer une cohésion temporelle des commandes volontaires (Goodman & Kelso 1983). Les commandes descendantes constituées d'influx synchronisés pourraient servir à rapprocher uniformément les motoneurones de leur seuil d'activation simultanément pour que le signal moteur résulte en une activité des motoneurones plus linéaire et uniforme (McAuley & Marsden 2000). Welsh & Llinas (1997) ont quant à eux suggérés qu'une organisation temporelle non continue de l'influx moteur pourrait servir à simplifier les demandes computationnelles des actions motrices. Si de larges groupes de neurones séparés, tous ayant des connexions synaptiques uniques, devaient être requis pour contrôler chaque tâche possible impliquant des actions musculaires différentes, le nombre d'unités ainsi que la demande computationnelle serait énorme.

CHAPITRE II

RATIONAL

Nous avons démontré dans une étude précédente qu'une modulation de l'amplitude du tremblement physiologique de l'index de la main dominante était possible chez des droitiers (Carignan et al. 2009). Nous avons aussi démontré que malgré des amplitudes de base très différentes entre les participants, il semblait y avoir convergence des caractéristiques d'amplitude et de spectre de fréquence durant cette modulation. De plus, il a été remarqué que les participants réussissaient à réduire l'amplitude des oscillations dans la bande de fréquence reliée aux composantes mécaniques-réflexes, mais aussi celles des composantes centrales. Il semblerait donc que certains paramètres du tremblement physiologique soient sous l'égide du cortex car la modulation du tremblement était volontaire.

Il semblerait que les caractéristiques du tremblement ne soient pas les mêmes du côté droit comme du côté gauche. En effet, Raethjen et al (2000) ont démontré que l'amplitude du tremblement physiologique était significativement plus élevée du côté gauche que du côté droit chez des droitiers; indiquant que la main dominante ne démontre pas nécessairement un tremblement dominant bien qu'ils n'aient pu en identifier la raison. Similairement, Keogh et al (2004) ont démontré que l'amplitude du tremblement physiologique était généralement plus élevée dans le membre non-dominant. Latimer & Lowrance (1965) ont démontré que les os de la main étaient plus pesant du côté gauche. Il se pourrait donc, que la différence d'amplitude du tremblement physiologique entre le côté droit et gauche soit une conséquence des dissemblances morphologiques.

Certains chercheurs ont comparés la fréquence du tremblement du côté droit et du côté gauche pour tenter d'évaluer s'il existe un oscillateur central unique ou de multiples oscillateurs générant le tremblement (Pullman et al. 1994; Pedersen et al. 1997). D'autres ont comparés l'activité EMG associée au tremblement et l'activité rythmique corticale pour tenter de répondre à la même question (Lenz et al. 1988; Pare et al. 1990; Bergman et al. 1994). Ces résultats n'ont toutefois pas donné de réponse définitive quant à la source du tremblement. De plus, il a été démontré que lors d'une tâche de pointage bilatérale, aucun couplage n'est observé entre les deux membres soit au niveau des fréquences du tremblement ou au niveau de son amplitude (Marsden et al. 1969a; Marsden et al. 1969b). Morrison et Newell (2000) ont quant à eux observé qu'il n'y avait pas de couplage inter-membre lors du tremblement au repos. Ils ont aussi démontrés qu'aucun couplage entre tous les segments des deux membres supérieurs n'était présent lors d'une tâche de pointage (Morrison & Newell 1996). Marsden et al. (1969a) n'ont pu démontrer une cohérence significative entre le tremblement des deux mains chez 18 participants tout comme Barlow (1967) qui n'a pu obtenir un coefficient de corrélation de plus de 0.25 pour le tremblement des deux mains chez un participant normal et d'autres en sont arrivés aux mêmes résultats (Lippold 1981; Arblaster & Lakie 1990; Arblaster et al. 1990; Lauk et al. 1999). Selon Marsden et al. (1969a) et Lauk et al. (1999) l'absence de cohérence entre la forme des oscillations du tremblement des deux mains rend peu probable qu'il y ait un oscillateur central commun qui déterminerait la fréquence et l'amplitude du tremblement bilatéralement. Marsden et al. (1969a) apportent cependant un bémol en mentionnant que l'amplitude totale, la pointe de fréquence et l'amplitude de cette pointe de fréquence bien que non significativement cohérentes, sont similaires d'une main à l'autre pour le groupe et individuellement. Similairement, Lauk et al. (1999) suggèrent que ces phénomènes pointent à la présence de générateurs de tremblement distincts pour chaque côté, transmettant des signaux aux muscles de façon bilatérale. Enfin, Morrison & Newell (1996) ont observé, lors d'une tâche de pointage bilatérale, que le mouvement des segments homologues des deux bras était

essentiellement non couplé. Selon ces résultats, Morrison & Newell (1996) suggèrent que les commandes neuronales contrôlant les segments homologues des membres sont organisées et relayées de façon unilatérale ; non à partir d'un oscillateur central commun.

En se basant sur les résultats de plusieurs recherches, nous pouvons postuler qu'il existe trois possibilités pouvant expliquer la cohérence ou l'incohérence du tremblement entre les deux mains. La première possibilité serait un seul oscillateur générant le tremblement bilatéralement. La seconde possibilité serait de multiples oscillateurs indépendants agissant chacun unilatéralement. Enfin, la troisième possibilité serait de multiples oscillateurs agissant unilatéralement mais étant reliés les uns aux autres à un certain niveau. Pour tenter d'apporter un éclaircissement, nous allons tenter une tâche de modulation du tremblement physiologique unilatérale et investiguer les effets bilatéraux.

Notre protocole expérimental nous permettra de confirmer si le tremblement est cohérent ou incohérent entre les deux mains. En effet, la mesure du tremblement avant toute tentative de modulation nous permettra d'évaluer la cohérence initiale et de comparer les caractéristiques du tremblement physiologique entre les deux mains. Si la cohérence entre le tremblement des deux mains est élevée avant la modulation, nous pourrions postuler la présence d'un oscillateur unique générant le tremblement des deux côtés. Par contre, une faible cohérence entre le tremblement des deux mains lors de cette même condition, comme il a été montré maintes fois auparavant, nous permettra de confirmer l'hypothèse des multiples oscillateurs.

Par la suite, nous tenterons d'identifier si une tentative de modulation produit un effet unilatéral ou bilatéral en observant de nouveau le profil de cohérence des caractéristiques du tremblement. Si une augmentation de la cohérence est observée lors de cette tâche, il nous sera possible de postuler que les oscillateurs sont liés à un

certain niveau. Par contre, si la tentative de modulation engendre une diminution ou un maintien de la cohérence entre le tremblement des deux doigts alors, il nous sera possible de postuler que les oscillateurs sont indépendant l'un de l'autre puisqu'une faible cohérence est signe d'indépendance des signaux mesurés.

CHAPITRE III

HYPOTHÈSES

3.1 HYPOTHÈSE I

Le tremblement physiologique des deux mains (index) ne démontrera pas de cohérence dans ses caractéristiques lors de la condition témoin (A). Donc, la présence de multiples oscillateurs sera confirmée.

3.2 HYPOTHÈSE II

La tentative de modulation de l'amplitude du tremblement physiologique de l'index de la main dominante causera une augmentation de la cohérence et une convergence des caractéristiques spectrales du tremblement des deux mains. Donc, nous confirmerons que les oscillateurs sont reliés.

CHAPITRE IV

MÉTHODOLOGIE

4.1 PARTICIPANTS

4.1.1 Participants

Pour ce projet, nous avons recruté 35 participants sains âgés entre 18 et 32 ans. Il a été démontré que la performance motrice diminue avec l'âge (Shimoyama et al. 1990; Yue et al. 1996) et que la fréquence médiane du spectre de puissance du tremblement physiologique des membres distaux diminue avec l'âge (Marshall 1961; Marsden et al. 1969b; Wade et al. 1982; Birmingham et al. 1985; Lakie 1995). Par contre, Raethjen et al (2000) n'ont pas observé de diminution significative de l'amplitude du tremblement physiologique avec l'âge. Nous avons donc choisi de jeunes adultes pour minimiser la variabilité de la fréquence médiane du tremblement. Les participants étaient des étudiants du département de Kinanthropologie de l'Université du Québec à Montréal. Selon Raethjen et al. (2004), vingt-cinq participants sont nécessaires pour l'obtention d'une représentation adéquate du tremblement physiologique d'une population ayant une précision de ± 0.5 Hz. De plus, selon les résultats obtenus par Carignan et al (2009), seulement 15 participants sont nécessaires pour obtenir une puissance de 80% lorsqu'on veut identifier un changement lors d'une tentative de modulation du tremblement physiologique. Les 35 participants ont donc été amplement suffisants pour identifier tout changement s'étant produit et avoir une bonne représentation des caractéristiques du tremblement.

4.1.2 Recrutement

Les participants ont été recrutés à l'aide d'affiches disposées dans les corridors du département de Kinanthropologie de l'Université du Québec à Montréal.

4.1.3 Critères d'inclusion et d'exclusion

- Les participants devaient être âgés entre 18 et 32 ans.
- Les participants devaient être droitiers.
- Les participants devaient avoir un tremblement physiologique normal (c'est-à-dire non exagéré ou pathologique. Bien qu'aucune norme ne soit présentement établie, Duval & Jones (2005) ont quantifié l'amplitude du tremblement physiologique de jeunes adultes en santé à environ 0.1 mm).
- Les participants ne devaient pas avoir de déficit moteur pouvant les empêcher d'accomplir les tâches.

4.1.4 Éthique

Les personnes en charge du projet de recherche ont suivi la formation sur l'éthique de la recherche des trois conseils (voir Annexe 1). Les participants ont dû lire et signer un formulaire de consentement préalablement approuvé par le comité éthique de l'Université du Québec à Montréal (voir Annexes 2 et 3). Les participants se sont vu assigner un numéro de participant et tous les documents contenant des informations personnelles ont été entreposés dans une armoire verrouillée n'étant accessible que par le chercheur principal et les co-chercheurs. Les participants ont pu discontinuer leur participation à ce projet en tout temps sans conséquence. Les participants ne se sont vu accorder aucune rémunération ou compensation monétaire pour leur participation à ce projet.

4.1.5 Risques et avantages

L'expérimentation représente peu de risque. En temps normal, l'utilisation d'un laser pour mesurer le tremblement présente très peu de danger. La seule précaution à prendre est de s'assurer que le participant ne se penche pour regarder directement dans la source d'émission du laser. Ce mouvement est pratiquement impossible à

faire et donc, ne pose aucun danger pour le participant. Cet équipement a été utilisé à plusieurs reprises auparavant dans le laboratoire, et en aucun cas, il n'y a eu d'incident.

Les participants n'ont retiré aucun avantage direct en participant à ce projet de recherche, mise à part qu'ils ont permis l'avancement des connaissances sur la modulation du tremblement physiologique.

4.2 PROCÉDURE

Préalablement à l'intégration du participant au projet de recherche, un entretien téléphonique ou par courriel a permis de s'assurer que le participant répondait aux critères d'inclusions de l'étude. Lorsque cela a été fait, un rendez-vous à un moment convenable pour les deux parties a été arrangé. Nous avons cependant pris en considération le niveau d'éveil des participants puisque celui-ci affecte l'amplitude du tremblement physiologique du doigt (Friedlander 1952). De plus, les résultats obtenus par van Hilten et al (1991) ont démontré une variation journalière de l'amplitude du tremblement ayant son apogée en avant-midi ou début d'après-midi. Donc, nous avons tenté de céduer les rendez-vous à des heures similaires pour tous les participants. Avant l'arrivée du participant au laboratoire (local N-8550 au 1205 St-Denis dans le département de Kinanthropologie de l'Université du Québec à Montréal) à l'heure prévue, une préparation de l'environnement d'enregistrement a été faite. Les lasers ont été alimentés, le formulaire de consentement a été imprimé et placé à l'endroit où le participant était assis, les objets pouvant distraire le participant ont été rangés et les électrodes d'EMG ont été préparées. C'est-à-dire que les collants à double face permettant de les coller à la peau ont été installés sur les électrodes. Lorsque le participant arrivait au laboratoire, l'heure d'arrivée et la date étaient inscrites au dossier. Le participant s'était abstenu de boire toute boisson contenant de l'alcool ou du café au moins quatre heures avant l'expérimentation ainsi que de s'être entraîné. Une brève présentation du projet de recherche et des tâches à accomplir était

faite au participant. Le participant pouvait ensuite s'asseoir sur une chaise, face à une table et un écran d'ordinateur. Le participant devait ensuite lire le formulaire de consentement. Après avoir répondu à toutes les questions du participant quant à l'expérimentation, nous lui demandions de signer le formulaire de consentement s'il désirait toujours faire partie de l'étude. Lorsque le formulaire de consentement était rempli, le test de latéralité d'Edinburgh, un questionnaire comprenant 10 questions, était accompli pour confirmer la main dominante du participant (voir Annexe 4). Par la suite, l'expérimentateur prenait en note les coordonnées du participant soit, nom, prénom, adresse, numéro de téléphone, date de naissance et sexe sur une feuille prévue à cet effet (voir Annexe 5) puis, il assignait un numéro au participant. Cette étape terminée, la pose des électrodes d'EMG sur le participant débutait (électrodes de surface bipolaires amplifiées 35 fois (Therapeutics Unlimited Inc.)). Il fallait premièrement palper les deux avant-bras du participant pour identifier les *extensor digitorum communis* et les *flexor digitorum superficialis*. Leurs emplacements étaient identifiés par des X à l'aide d'un crayon gras. Lorsque les muscles étaient identifiés, l'expérimentateur devait raser les endroits identifier d'un X et s'assurer qu'il ne reste aucun poil. Une pâte abrasive était ensuite appliquée aux endroits rasés à l'aide d'un coton tige pour enlever tout résidu pouvant être présent. Par la suite, à l'aide d'alcool et de papier brun, les surfaces étaient nettoyées pour qu'il ne reste aucun résidu de pâte abrasive. Du gel de conductivité pour électrode TECA (Oxford Instruments Medical Inc.) était appliqué sur les pôles des électrodes pour favoriser la conduction. Ensuite, les électrodes EMG étaient collées sur les surfaces préparées de la peau du participant à l'aide des collants à double face. L'électrode I était placée sur l'*extensor digitorum communis* du bras droit, l'électrode II était placée sur le *flexor digitorum superficialis* du bras droit, l'électrode III était placée sur l'*extensor digitorum communis* du bras gauche et l'électrode IV était placée sur le *flexor digitorum superficialis* du bras gauche. Une mise à terre, sur laquelle était appliquée du gel de conductivité pour électrode TECA (Oxford Instruments Medical Inc.), était ensuite installée sur le tibia du participant à l'aide d'une bande élastique. Le gain du signal

EMG était ensuite vérifié à l'aide d'un Data Acquisition System Laboratory (DASYLab) (National Instruments Ireland Resources Limited; measX GmbH & Co.KG, Germany). L'acquisition des données de déplacement se faisait à l'aide de deux lasers (LDS 90/45; LMI technology, The Netherlands). Des lasers semblables ont été validés (Beuter et al. 1994) et utilisés de nombreuses fois auparavant pour des enregistrements du tremblement physiologique et pathologique (Beuter & Vasilakos 1995; Duval et al. 1997; Duval & Beuter 1998; Duval et al. 2000; Duval et al. 2001; Duval et al. 2004; Duval & Jones 2005; Duval et al. 2005; Duval 2006; Duval & Norton 2006; Duval et al. 2006a; Duval et al. 2006b; Carignan et al. 2009). Plusieurs chercheurs n'utilisent pas de transducteur de vélocité ou de déplacement par peur d'amplifier du bruit dans les hautes fréquences lors de la différenciation du signal (Elble & Koller 1990). La raison est que Ladin et al (1989) ont observé que le signal d'accélération provenant initialement d'un signal d'amplitude était beaucoup moins précis que celui provenant directement d'un accéléromètre. Par contre, Norman et al (1999) ont démontré que l'utilisation de lasers mesurant le déplacement ou la vélocité fournissait tous les deux une mesure fiable et précise du mouvement du doigt même lors de la différenciation du signal pour en obtenir l'accélération. Il faut aussi prendre en considération ce qu'Edwards & Beuter (1997) ont démontré. C'est-à-dire qu'une mesure d'accélération, lorsque comparée avec une de déplacement, met l'emphasis sur les hautes fréquences et réduit dramatiquement l'importance des basses fréquences. Puisque nous nous intéressons principalement à l'amplitude du tremblement qui se situe majoritairement dans les basses fréquences (Duval & Jones 2005), il nous était préférable de mesurer le déplacement.

Donc, pour continuer la procédure, le participant s'installait confortablement sur la chaise, les avant-bras appuyés sur des supports recouverts de mousse faits sur mesure. La paume de la main était supportée pour permettre une liberté de mouvement parfaite de l'index (l'articulation métacarpophalangienne n'était pas en contact avec le support), minimisant ainsi l'apport du tremblement de la main à celui du doigt

(Randall & Stiles 1964). Le participant devait garder les deux pieds au sol, les jambes n'étant pas croisées, et l'expérimentateur s'assurait que l'écran d'ordinateur se trouvait à 120cm devant le participant, le milieu de celle-ci à la hauteur de ses yeux (voir Annexe 6) (voir Annexe 7 pour schéma expérimental complet). La hauteur et le niveau des lasers étaient ensuite ajustés à l'aide de trépieds et d'un indicateur de voltage programmé dans DASYLab. La collecte de données débutait avec la condition contrôle (A). Lors de cette condition, les participants devaient maintenir leurs deux index en position horizontale pour une durée de 60s sans tenter de moduler leur tremblement. Les participants devaient regarder une ligne avançant horizontalement sur l'écran et ils ne devaient pas faire de contraction musculaire. La deuxième condition consistait à tenter de réduire l'amplitude du tremblement de l'index de la main dominante pendant 60s avec un feedback visuel de l'enveloppe linéaire de l'amplitude totale du tremblement (B). L'enveloppe linéaire a été choisi car elle permet de visualiser une représentation de l'amplitude du tremblement plus facilement que d'observer le tremblement lui-même car ce dernier est très variable donc, permettait plus difficilement aux participants de savoir s'ils réussissaient la tâche. Les participants devaient tenter de réduire leur tremblement sans toutefois contracter les muscles de l'avant-bras; ce qui était contrôlé grâce à l'EMG. Enfin, la troisième condition consistait à tenter de réduire l'amplitude du tremblement de l'index de la main droite en co-contractant les muscles de l'avant-bras droit pour une durée de 30s (C). Un feedback visuel de l'enveloppe linéaire de l'amplitude totale du tremblement était fourni comme lors de la condition B. Cette condition servait à établir une mesure contrôle pour s'assurer que la modulation n'avait pas été accomplie en augmentant la rigidité musculaire. À la suite de ces conditions, deux essais d'un test de force maximal étaient fait pour l'*extensor digitorum communis* et le *flexor digitorum superficialis* de chaque bras; ce qui nous a permis de normaliser les traces EMG obtenues lors de la quantification du tremblement en pourcentage de contraction volontaire maximale permettant ainsi une comparaison entre les participants. Chaque condition (A-C) comportait quatre essais pour un total de douze.

Chaque essai était suivi d'un temps de repos d'une minute. Pour la totalité des essais, les participants devaient maintenir l'index non-dominant en position posturale, de s'abstenir de faire une contraction musculaire de l'avant-bras du côté non dominant et de tenter de réduire l'amplitude du tremblement de l'index de la main non dominante. Bien que les participants pouvaient utiliser la stratégie de leur choix lors des essais de modulation, l'expérimentateur demandait au participant, entre chaque essais, la stratégie qu'il avait utilisé pour tenter de réduire l'amplitude de son tremblement et il l'inscrivait ensuite au dossier. L'expérimentateur enlevait ensuite les électrodes EMG du participant. Par la suite, le participant était remercié et pouvait quitter le laboratoire. Le participant devait s'attendre à être au laboratoire pour une durée d'environ 1 heure.

4.3 VARIABLES INDÉPENDANTES

Lors de ce projet de recherche, les participants devaient accomplir trois tâches : une condition contrôle où le participant ne devait pas tenter de moduler, une condition de tentative de modulation avec un feedback visuel sans contraction musculaire et enfin, une condition de tentative de modulation en faisant une co-contraction des muscles des avant-bras. Donc, les conditions sont les variables indépendantes.

4.4 VARIABLES DÉPENDANTES

Les variables dépendantes sont le déplacement du doigt et l'activité électromyographique. Ces variables nous ont permises de calculer l'amplitude du tremblement physiologique de l'index droit et de l'index gauche ainsi que l'amplitude de la contraction musculaire. La fréquence médiane et la dispersion de la puissance, la cohérence inter-membre et la différence de phase ont aussi pu être calculées.

4.5 ANALYSE

4.5.1 Amplitude

L'acquisition des données venant des lasers se fit à 2048 Hz. L'analyse du tremblement a été faite à l'aide du logiciel S-Plus (Mathsoft, Seattle, WA, USA) (voir Annexe 8 pour les formules utilisées). Les données recueillies ont ensuite été réduites à 256 Hz. Préalablement à l'analyse, le tremblement a été filtré pour ne garder que les fréquences d'intérêt entre 1 et 40 Hz (un filtre passe-haut et passe-bas utilisant la méthode FFT- FFT inverse, fuselé de 0.9 à 1 Hz et de 39.9 à 40 Hz, avec une largeur de rampe de 0.1 Hz). Pour pouvoir faire une analyse à l'aide de la transformation de Fourier rapide (FFT), deux assumptions doivent être faites. La première est que les données sont discrètes, c'est-à-dire qu'elles sont créées d'un échantillon uniforme d'une séquence continue. La deuxième est que les données sont stationnaires, c'est-à-dire que leurs propriétés statistiques ne changent pas dans le temps. C'est pourquoi les enregistrements ont dû être séparés en segments plus courts (epochs) pour qu'ils puissent être considérés comme étant quasi-stationnaires. Par contre, cette méthode réduit la résolution des estimés spectraux (Spyers-Ashby et al. 1998). C'est pourquoi chaque essai a été séparé en segments de 5 secondes et l'amplitude totale de l'essai était la moyenne de l'amplitude de toutes les périodes de cet essai. L'amplitude du tremblement physiologique était calculée en appliquant une moyenne quadratique comme le suggèrent Gresty & Buckwell (1990). Nous nous sommes assurés d'exclure tout artéfact de mouvement significatif des données à l'aide du filtre 1-40 Hz.

4.5.2 Caractéristiques spectrales

Comme il a précédemment été mentionné, le tremblement se compose de différentes bandes de fréquences : les basses fréquences associées aux composantes mécanique-réflexe (0-4 Hz et 4-8 Hz) et les hautes fréquences associées aux composantes centrales (8-12 Hz et 16-30 Hz). Pour pouvoir analyser l'amplitude du tremblement spécifique à ces bandes de fréquences, la méthode FFT- FFT inverse mentionnée précédemment a été utilisée. Il est important de noter que pour les caractéristiques

spectrales, l'analyse se fait sur le spectre de puissance de la vitesse car selon Duval & Jones (2005) et Norman et al. (1999), une analyse sur le déplacement accorde une importance plus importante aux basses fréquences du tremblement. Donc, par exemple, pour ne garder que les oscillations entre 8 et 12 Hz. Un filtre passe-haut et un filtre passe-bas seront appliqués à 8 et 12 Hz, respectivement. Cette méthode a été appliquée pour toutes les bandes de fréquence et pour chaque période. Cette méthode d'analyse a été utilisée avec succès auparavant pour isoler les composantes mécaniques des composantes centrales du tremblement (Duval et al. 2000; Duval et al. 2001; Duval & Jones 2005; Duval et al. 2005; Duval 2006; Duval & Norton 2006; Duval et al. 2006a). Les caractéristiques spectrales que nous regarderons seront la fréquence médiane de la puissance ainsi que la dispersion et la distribution de la puissance.

4.5.3 Cohérence

Il est aussi possible d'investiguer les relations entre différents membres en utilisant des méthodes cross-spectrales. La mesure la plus souvent utilisée pour quantifier ces relations est la cohérence. Le spectre de cohérence estime le couplage linéaire entre deux séries de données temporelles dans le domaine des fréquences. Une cohérence significative à une certaine fréquence signifie une rythmicité à cette fréquence pour les deux signaux (Hansen & Nielsen 2004). Pour l'application de l'analyse de cohérence, les spectres de puissance individuels ont été estimés en utilisant la méthode du périodogramme où l'estimé du spectre de puissance est construit à l'aide de séries de segments séparés (Halliday et al. 1995). L'estimé de cohérence a permis d'obtenir à chaque fréquence de Fourier (à tous les 0.2 Hz de 1-40 Hz), une mesure normalisée de couplage linéaire entre les signaux sur une échelle de 0 à 1 où 0 indique une absence d'association linéaire et 1 une association complète (Halliday & Rosenberg 2000). Il existe quatre raisons pourquoi une cohérence ne serait pas égale à 1 sauf pour deux signaux vraiment indépendants (Timmer et al. 1998a) :

- Une relation non linéaire entre les deux signaux
- Une ou des influences additionnelles sur un des deux signaux en plus de l'autre
- Un biais d'estimation en raison d'un mauvais alignement
- Du bruit d'observation

Une analyse de cohérence a été appliquée sur les données du déplacement seulement. Nous avons tenté d'identifier s'il y avait cohérence entre le tremblement de l'index de la main droite et celui de l'index de la main gauche lors des trois tâches. Cependant, puisque la cohérence mesure la dépendance linéaire entre deux signaux dans le domaine fréquentiel, tout artéfact commun aux deux canaux aurait pu induire une forte cohérence entre les signaux sur une bande de fréquence. Une diligence dans l'interprétation de ces résultats a donc été de mise. De l'estimation de la cohérence, il nous a été possible de déterminer la différence de phase entre les deux signaux (Amjad et al. 1997).

4.5.4 Phase

La phase peut être expliquée comme suit : si un doigt précède l'autre, celui qui mène passera un point sur sa trajectoire avant que celui qui suit passe ce même point sur sa trajectoire respective. Ces différences de temps peuvent aussi être exprimées en lien avec la différence angulaire traversée par chaque doigt, avec 360° représentant un cycle complet. En suivant cette terminologie, à un moment spécifique dans le temps, le doigt qui mène a traversé une plus grande distance angulaire par rapport à son cycle de mouvement que le doigt qui suit par rapport à son propre cycle de mouvement. Si la tâche des deux doigts est identique et que la durée d'un cycle total de mouvement est connue, alors la différence de phase en fonction du temps peut être

convertie en une différence de phase par rapport à la distance angulaire et vice versa. Par contre, la phase ne peut être interprétée qu'à des fréquences où un couplage (cohérence) significatif est présent entre les signaux. Puisqu'avec des signaux à bande étroite tel le tremblement il n'y a que très peu de fréquences où un couplage significatif se produit, une analyse des différences de phase ne peut être accomplie de façon fiable (Hellwig et al. 2000). C'est pourquoi le décalage de phase et le délai ont dû être séparés minutieusement avant de pouvoir caractériser le mode d'interaction (Muthuraman et al. 2008). La différence de phase entre le tremblement bilatéral a été systématiquement calculée pour tous les essais et pour chaque bande de fréquence.

4.5.5 EMG

L'activité EMG ne fût ici utilisée que pour des raisons de contrôle. Nous devons nous assurer que le niveau de co-contraction était faible car il a été démontré qu'une augmentation de rigidité causait une augmentation du tremblement physiologique (Stephens & Taylor 1974; Allum et al. 1978; Elble & Koller 1990; McAuley & Marsden 2000; Carignan et al. 2009).

L'acquisition des données EMG a été faite à 2048 Hz puis, elles ont été réduites à 1024 Hz et filtrées pour garder les fréquences d'intérêt entre 20 et 256 Hz (un filtre passe-haut et passe-bas utilisant la méthode FFT- FFT inverse, fuselé de 19.9 à 20 Hz et de 255.9 à 256 Hz, avec une largeur de rampe de 0.1 Hz). Chaque essai a été séparé en périodes de 5 secondes pour les raisons expliquées précédemment et l'amplitude retenue pour chaque essai était la moyenne d'amplitude de toutes les périodes de cet essai. L'amplitude de l'activité EMG a été calculée en appliquant une moyenne quadratique. Cette dernière était ensuite transformée en pourcentage de contraction volontaire maximale.

4.6 ANALYSE STATISTIQUE

Une analyse de variance (ANOVA) (*groupe* \times *condition*) avec mesure répétée sur le dernier facteur, où *groupe* réfère aux doigts droit et gauche, a été utilisée pour déterminer s'il y avait des différences d'amplitude, de fréquence médiane et de dispersion de la puissance entre les conditions. L'analyse post hoc de Bonferroni pour comparaisons multiples a été utilisée pour déterminer quelles comparaisons étaient significativement différentes. Une ANOVA sur les rangs (*groupe* \times *condition*) avec mesure répétée sur le dernier facteur a été utilisée pour déterminer s'il y avait des différences significatives d'amplitude dans des bandes de fréquence spécifiques puisque les tests de normalité et de variance égale ont échoués. L'analyse post hoc de Tukey a été utilisée pour déterminer quelles comparaisons étaient significativement différentes. Une régression a été utilisée pour déterminer la relation d'amplitude entre les deux index dans différentes bandes de fréquence pour toutes les conditions. Le seuil statistique a été établi à $p < 0.05$ avant la collecte de données.

CHAPITRE V

BILATERAL EFFECT OF A UNILATERAL VOLUNTARY MODULATION OF PHYSIOLOGICAL TREMOR

Jean-François Daneault, Benoit Carignan & Christian Duval

Département de Kinanthropologie, Université du Québec à Montréal, Montréal,
Québec, Canada

Key words: physiological tremor, reduction, laser

5.1 ABSTRACT

OBJECTIVE: Verify whether a unilateral physiological tremor modulation attempt has a bilateral effect on central oscillators responsible for physiological tremor.

METHODS: Bilateral finger physiological tremor was recorded in 35 subjects with laser displacement sensors in: A) control condition, B) modulation attempt of physiological tremor of the right index finger, C) modulation attempt of physiological tremor of the right index finger by using co-contraction as a means to stabilize the finger.

RESULTS: Physiological tremor amplitude was significantly reduced between the control and modulation conditions for the right index finger. Physiological tremor amplitude was also significantly reduced for the left index finger. Regression analysis of oscillation amplitudes showed little relationship between both fingers, even during modulation attempts. The lack of relationship between fingers is also evident by low coherence values obtained in the control and modulation conditions. The coherence in the co-activation condition was significantly higher, albeit still low, in each frequency band.

CONCLUSION: Our results confirm that physiological tremor can be voluntarily reduced, and this reduction is bilateral. The modulation attempt did not however increase the frequency relationship between both sides.

SIGNIFICANCE: A central command aiming at modulating tremor amplitude will not increase the synchronization between oscillators responsible for the central components of physiological tremor.

5.2 INTRODUCTION

Physiological tremor can be described as involuntary oscillations of the limbs with sinusoidal properties (Elble & Koller 1990). These oscillations are present in every limb but are of such small amplitude (0.097 mm in the finger for young healthy adults (Duval & Jones 2005)) that are difficult to see with the naked eye. These oscillations stem from neural activity generated within the central nervous system; which is influenced by the mechanical properties of the limb being examined. Indeed, studies have shown that for index finger tremor, frequencies below 7 Hz are mainly associated with mechanical-reflex properties (van Buskirk et al. 1966; Yap & Boshes 1967; Marsden et al. 1969b), whereas frequencies between 8-12 Hz are associated with centrally originating oscillations (Lamarre 1975; Llinas 1984; Elble 1995; Koster et al. 1998). Furthermore, frequencies in the 16-30 Hz range are associated with the mechanical resonance of the finger (Stiles & Randall 1967) as well as cortical oscillations (Conway et al. 1995; McAuley et al. 1997) modulated by the mechanical-reflex properties of the finger (Vaillancourt & Newell 2000).

The possibility that physiological tremor can be voluntarily modulated has been investigated in the past by Vasilakos and Beuter (1993) who found that physiological tremor amplitude could be reduced when participants were shown a delayed visual feedback. Conversely, Morrison and Keogh (2001) and Keogh et al. (2004) observed an increase in physiological tremor amplitude during a pointing task when an augmented visual feedback was presented. More recently, we showed that physiological tremor of the index finger can be voluntarily modulated (Carignan et al. 2009). Indeed, in that study, most participants were able to significantly reduce tremor amplitude when they were made aware of it. Furthermore, all participants were able to reduce or maintain tremor amplitude in the centrally driven frequency band. Therefore, it was postulated that a cortical influence can be exerted on high as well as low frequency components of physiological tremor.

The relationship between physiological tremor of both hands has been studied to identify whether high frequency oscillations result from one or more central oscillators. Studies on bilateral tremor frequency (Pullman et al. 1994; Pedersen et al. 1997) and the relationship between tremor EMG and rhythmic cortical activity (Lenz et al. 1988; Pare et al. 1990; Bergman et al. 1994) have had mitigated results. However, low coherence between tremor of both hands was clearly demonstrated in numerous studies (Barlow 1967; Marsden et al. 1969a; Lippold 1981; Arblaster & Lakie 1990; Arblaster et al. 1990; Lauk et al. 1999), suggesting that the central components of physiological tremor are generated by multiple central oscillators which transmit oscillations unilaterally. To support this, it was shown that at rest or during a pointing task, there was no coupling between limbs (Morrison & Newell 1996; Morrison & Newell 2000). Raethjen et al. (2000), Keogh et al. (2004) and Bilodeau et al. (2009) also described tremor characteristics for both the dominant and non dominant sides, showing that tremor amplitude was greater for the non dominant side. These results contrasted the ones obtained by Marsden et al. (1969a), Semmler & Nordstrom (1995) and Beuter et al. (2000) who showed no significant differences between tremor amplitude of both the dominant and non-dominant sides.

Interestingly, studies have shown the bilateral involvement of the central nervous system during unimanual motor tasks. Indeed, electrophysiological recordings in primates have found bilateral activation of M1 during ipsilateral movements of the hand or arm (Aizawa et al. 1990; Donchin et al. 2002). However, the activity observed will not necessarily result in actual movement in the contralateral limb. This is probably due to inhibitory interneurons activated by widespread cortical inputs (Schnitzler et al. 1996; Daskalakis et al. 2002). Nonetheless, remnants of the ipsilateral activity can be observed contralaterally during unimanual tasks, as surface electromyographic (EMG) recordings may show activity in the contralateral muscles during fast repetitive unimanual movements (Cernacek 1961). This suggests that the motor system is constructed to allow for simultaneous bilateral movements even

though these movements are often inhibited. Therefore, the lack of coupling between tremor of the dominant and non-dominant side seen in other studies may suggest that tremor circuits do not possess the same type of organization.

In order to investigate whether this is indeed the case, we intended to examine the bilateral effect of a unilateral voluntary modulation of physiological tremor. Since the voluntary command to modulate physiological tremor originates from the cortex, a modulation attempt may change the relationship between central oscillators, thus synchronizing them. The consequence of which would be an increase in coherence between tremor oscillations of the right and left side. Accordingly, we investigated whether a voluntary attempt to modulate involuntary movements such as physiological tremor would increase synchronization between central tremor oscillators that are otherwise uncoupled. Such an effect of a unilateral modulation attempt on bilateral tremor characteristics has never been explored.

5.3 MATERIALS & METHODS

5.3.1 Subjects

Thirty-five participants (mean 23.4 ± 3.3 years) (17 females) accepted to be part of this experimentation by signing the written consent form (approved by the Université du Québec à Montréal Ethics Board). All participants were right handed according to the Edinburgh Handedness test.

5.3.2 Study Design

Physiological tremor was measured on the index finger of both hands using laser displacement sensors (LDS 90/40, LMI Technologies, Netherlands). This technique has been previously validated by Beuter et al (1994) to quantify tremor. Indeed, our group and others have used this method numerous times to study physiological and pathological tremors (Vasilakos & Beuter 1993; Beuter & Vasilakos 1995; Duval et al. 1997; Duval & Beuter 1998; Duval et al. 2000; Duval et al. 2001; Duval & Jones

2005; Duval et al. 2005; Duval 2006; Duval & Norton 2006; Duval et al. 2006a; Duval et al. 2006b; Carignan et al. 2009). Electromyographic (EMG) recordings of the *extensor digitorum communis* and *flexor digitorum superficialis* of both forearms were used to control for muscular activity during each task. Pre-amplified bipolar surface electrodes were used for these recordings (Therapeutics Unlimited Model 544 System, Therapeutics Unlimited Inc., Iowa City, IA). Heart rate and respiration were monitored so as to identify whether changes in those parameters were associated with changes in tremor characteristics using a three lead system (Respiration and Heart Rate Monitor model 8200, Requitron Medical Inc., Minneapolis, MN). Leads were positioned on the sternum (ground), on the left fifth rib 50 mm lateral of the left nipple (positive lead) and, on the right fifth rib 50 mm lateral of the right nipple (negative lead). Participants were seated on a chair while their arms and hands were resting on two custom-designed foam padded supports to isolate postural finger tremor while still allowing unhindered movement at the metacarpophalangeal joints. A very light and thin piece of white cardboard was placed on the fingernail of each index finger to increase the reflective surface for the laser beams. A computer screen was placed at eye level, 120 cm in front of the participants. EMG and finger position data were recorded using Data Acquisition System Laboratory (DASYLab, National Instruments Ireland Resources Limited; measX GmbH & Co.KG, Germany) and sampled at a rate of 2,048 Hz.

Physiological tremor was recorded in three conditions. *i*) Condition where participants were asked to look at a horizontally moving line on the computer screen while keeping both index fingers in a horizontal position (*control condition*). *ii*) Condition where participants were asked to voluntarily reduce tremor amplitude of the right index finger (*modulation condition*). To increase the participant's awareness of their tremor, the linear envelope of the right index displacement was shown on the computer screen as we have previously done (Carignan et al. 2009). No specific strategies were suggested except to refrain from using co-contraction as a means to

stabilize the finger. After each trial, the experimenter took note of the strategy used by the participant. *iii*) Condition where participants were asked to do the same as in the modulation condition but were asked to use co-contraction as the strategy for stabilizing the finger (*co-activation condition*). Note that while the modulation and co-activation conditions dealt with voluntary tremor reduction of the index of the right hand, the left index finger still needed to be kept in a horizontal position for tremor recordings. Four trials of 60 seconds were recorded for the control condition as well as for the modulation condition. Four trials of 30 seconds were recorded for the co-activation condition to minimize fatigue. A rest period of 60 seconds was allotted between trials. Lastly, a maximal contraction test was performed where participants were asked to raise their finger against a resistance using maximal strength. The same was done for flexion of the finger. Two trials were done for flexion and extension of each index finger. The goal was to normalize EMG activity to maximal voluntary contraction.

5.3.3 Data Analysis

Tremor analysis was performed with the S-Plus software (Mathsoft, Seattle, Washington USA). The data recorded by the lasers was down-sampled to 256 Hz using a moving average. Prior to analysis, finger displacement data was filtered in order to preserve frequencies of interest located between 1 and 40 Hz (high- and low-pass filters using a FFT-inverse FFT method; tapered from 0.9 to 1 and 39.9 to 40, with a ramp of width 0.1 Hz). Each trial was separated in 5s epochs, and the amplitude retained for one trial was the average of all 5s epochs for that trial. The amplitude of physiological tremor was then calculated by applying a root mean square on the filtered displacement time series then, multiplying the results by two to give a fair representation of actual finger displacement. We also calculated the median power frequency and power dispersion (which represents the width of a frequency band containing 68% of the power centered at the median power frequency) on the velocity power spectrum to characterize tremor. As seen in the

introduction, tremor is usually separated in frequency bands: low frequencies are associated with mechanical-reflex components (below 8 Hz) and high frequencies are associated with centrally-generated components (8-12 Hz). The 16-30 Hz component is also associated with mechanical resonance as well as centrally-generated components. Using a filtering method described elsewhere (Duval & Jones 2005), we isolated the amplitude of oscillations within these frequency bands of interest. This specific selection of frequency bands has been useful in the past to isolate mechanical from central components of tremor (Duval et al. 2000; Duval et al. 2001; Duval & Jones 2005; Duval et al. 2005; Duval 2006; Duval & Norton 2006; Duval et al. 2006a; Duval et al. 2006b; Carignan et al. 2009). This separation of frequency bands does not preclude the notion that some overlap may exist between mechanical-reflex and central components of physiological tremor. Coherence analysis was applied on the displacement power spectrum of each index finger. Average coherence for every 5s epoch, at every 0.2 Hz from 1-40 Hz, was calculated for each trial. Then, peak coherence within each specified frequency band, for every condition, was identified. Phase analysis was also performed on the displacement power spectrum of each finger. This analysis was done at the frequency where peak coherence was observed for each frequency band and condition.

EMG data was down-sampled to 1,024 Hz and filtered to preserve frequencies of interest located between 20 and 256 Hz (high- and low-pass filters using a FFT-inverse FFT method; tapered from 19.9 to 20 and 255.9 to 256, with a ramp of width 0.1 Hz). Each trial was separated in 5s epochs, and the amplitude retained for one trial is the average of every 5s epoch. The amplitude of the EMG signal was then calculated using a root mean square, and was transformed into percentage of maximal voluntary contraction.

Heart rate data was sampled at 2,048 Hz. Analysis was performed using the Kubios HRV analysis software (Biosignal Analysis and Medical Imaging Group, University

of Kupio, Finland). Mean heart rate and R-R interval characteristics (NN50 and pNN50) were identified for each trial. Respiration data was also sampled at 2,048 Hz. Analysis was performed with the S-Plus software (Mathsoft, Seattle, Washington USA). Breathing characteristics were based on recordings of sinus arrhythmia. Breathing frequency and depth were analyzed for each trial.

5.3.4 Statistical Analysis

Analysis of variance (ANOVA) ($2 \text{ group} \times 3 \text{ condition}$) with repeated measures on the last factor, where group stands for left and right index fingers, was used to determine whether there were changes in total physiological tremor amplitude, median power frequency, power dispersion, heart rate and respiration between conditions. Note that left and right index fingers were compared as between-subject factors since the literature suggests that there is no coupling between both fingers during a postural tremor recording task (Morrison & Newell 1996; Morrison & Newell 2000). Bonferroni's post hoc adjustment for multiple comparisons was used to determine which paired comparisons yielded significant differences. ANOVA on ranks ($2 \text{ group} \times 2 \text{ conditions}$) with repeated measures on the last factor was used to determine whether there were changes in physiological tremor amplitude between conditions in specific frequency bands. Tukey's post hoc was used to determine which comparisons yielded significant differences. ANOVA ($2 \text{ group} \times 3 \text{ conditions} \times 4 \text{ frequency bands}$) with repeated measures on the last two factors was used to determine whether there were changes in coherence and phase between conditions and specific frequency bands. Bonferroni's post hoc adjustment for multiple comparisons was used to determine which paired comparisons yielded significant differences. Regression analysis was used to identify the relationship between the amplitude of specific frequency bands of physiological tremor for both index fingers in each condition for every frequency band. Threshold for significance was set at $p < 0.05$ prior to data collection.

5.4 RESULTS

Prior to analysis, a decision was made to remove data lying more than two standard deviations from the mean in each condition since we determined that these participants might present with enhanced physiological tremor. Therefore, data from three participants was excluded at onset from the analysis (thus, for all analyses, $n=32$). Figure 1 illustrates an example of physiological tremor modulation of both index fingers of a 29 years old male participant who succeeded in reducing his tremor amplitude. Rectified EMG traces and velocity power spectrum for those same trials are also illustrated in this figure.

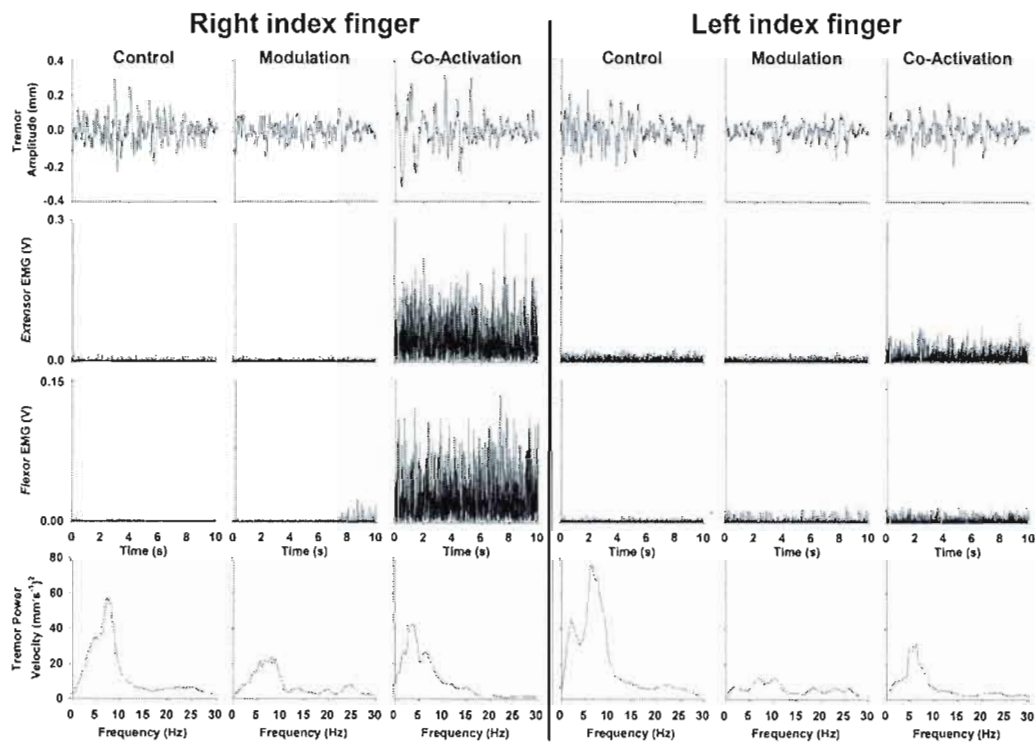


Figure 1 Example of a recording from a 29 years old male who was able to significantly reduce his tremor amplitude. *Top:* Note that physiological tremor amplitude decreased significantly in the modulation condition compared to the control condition for both index fingers. Moreover, physiological tremor amplitude of the right index finger was significantly higher in the co-activation condition

compared to both other conditions. *Middle Top* and *Middle Bottom*: Rectified EMG values were significantly higher only in the co-activation condition for the right index finger when compared to other conditions. *Bottom*: Spectral peaks for tremor recordings were clearly visible between 8-12 Hz for both control and co-activation conditions whereas the power distribution was wider in the modulation condition and the median power frequency increased slightly. Note that graphs on specific rows were kept on a constant scale to identify condition effects.

Figure 2 shows tremor displacement amplitude for both index fingers in all conditions. ANOVA revealed a significant condition and interaction effect ($p < 0.05$). Post-hoc analysis exposed a significant difference between all conditions for the right index finger ($p < 0.05$). Indeed, tremor amplitude was significantly higher in the co-activation condition than in both other conditions and, tremor amplitude was significantly higher in the control condition than in the modulation condition ($p < 0.05$). Furthermore, for the left index finger, tremor amplitude was significantly higher in the control condition compared to the modulation condition and, tremor amplitude was also significantly higher in the co-activation condition than in the modulation condition ($p < 0.05$). The interaction effect was shown to be between the co-activation conditions of both sides where tremor amplitude was significantly higher for the right index finger ($p < 0.05$). Noteworthy is the fact that twenty-one participants showed a reduction in tremor amplitude of the right index finger in the modulation condition.

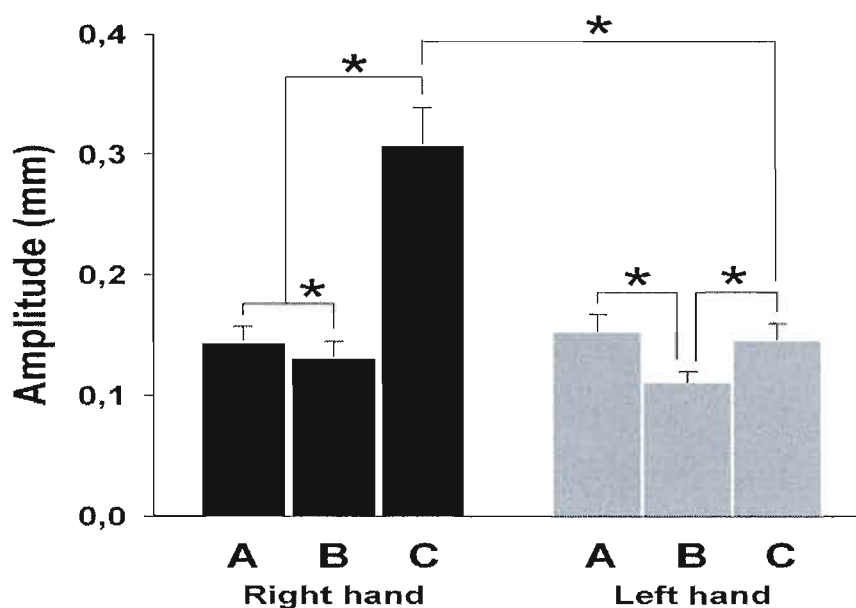


Figure 2. Physiological tremor displacement amplitude changes across conditions. *Left:* mean physiological tremor displacement amplitude \pm SE for the right, dominant index finger of all participants in all conditions. *Right:* mean physiological tremor displacement amplitude \pm SE for the left, non dominant index finger of all participants in all conditions. Asterisks (*) signify $p < 0.05$.

When examining EMG, ANOVA revealed a significant condition effect for the right index finger ($p < 0.05$). In fact, post-hoc analysis showed that EMG amplitude was significantly higher in the co-activation condition than in both other conditions for the right index finger ($p < 0.05$). Mean values for the *extensor digitorum communis* of the right hand side were $15.03 \pm 27.75\%$, $9.52 \pm 13.50\%$ and $29.80 \pm 28.15\%$ for the control, modulation and co-activation conditions, respectively. As for the *flexor digitorum superficialis* of the right hand side, mean values were $7.03 \pm 17.39\%$, $4.18 \pm 9.28\%$ and $16.79 \pm 30.97\%$ for the control, modulation and co-activation conditions, respectively. Mean values for the *extensor digitorum communis* of the left hand side were $5.45 \pm 5.20\%$, $5.59 \pm 5.60\%$ and $6.07 \pm 6.00\%$ for the control, modulation and co-activation conditions, respectively. Finally, for the *flexor*

digitorum superficialis of the left hand side, mean values were $5.15 \pm 11.16\%$, $5.05 \pm 12.85\%$ and $6.76 \pm 15.16\%$ for the control, modulation and co-activation conditions, respectively.

Figure 3 shows tremor displacement amplitude for the control and modulation conditions of both index fingers in four frequency bands of interest. ANOVA revealed a significant condition effect for the right index finger ($p < 0.05$). Post-hoc analysis illustrated that significant differences lied only in the 0-4 and 4-8 Hz frequency bands where amplitude in the modulation condition was significantly lower than in the control condition ($p < 0.05$). As for the left index finger, a significant condition effect was also observed ($p < 0.05$). Post-hoc analysis demonstrated that amplitude in the modulation condition was significantly lower than in the control condition for all frequency bands ($p < 0.05$). Furthermore, ANOVA revealed a significant interaction effect ($p < 0.05$). Post-hoc analysis revealed that oscillation amplitudes were significantly lower for the left index finger than for the right in the modulation condition for all frequency bands ($p < 0.05$).

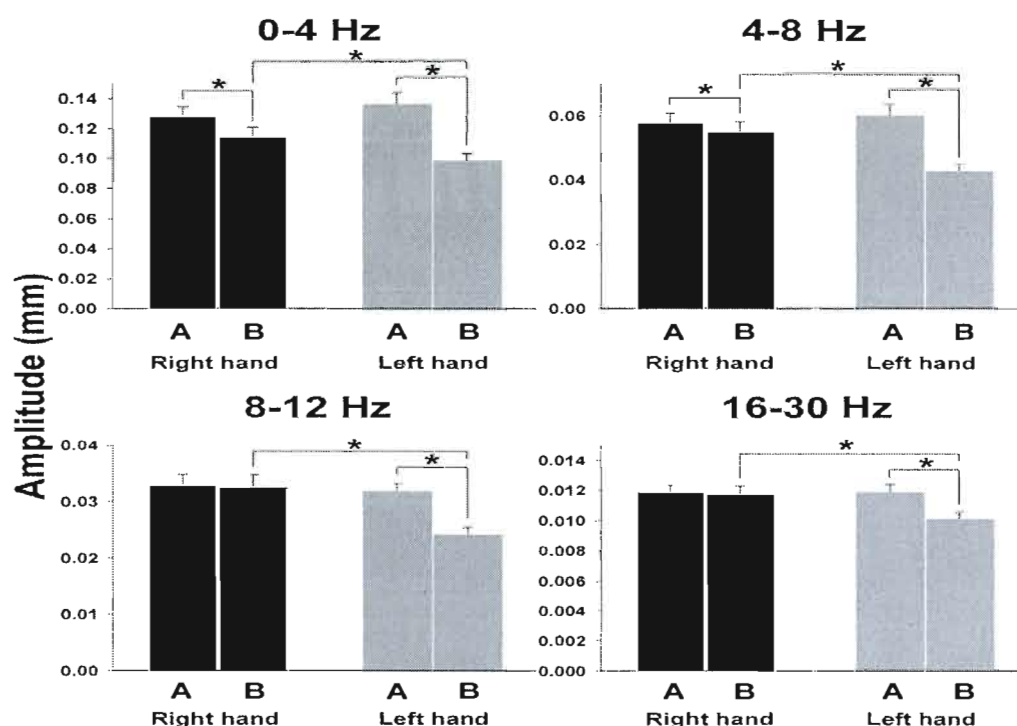


Figure 3. Physiological tremor displacement amplitude in specific frequency bands. *Top left:* mean physiological tremor displacement amplitude \pm SE for both index fingers in the control and modulation conditions between 0-4 Hz. *Top right:* mean physiological tremor displacement amplitude \pm SE for both index fingers in the control and modulation conditions between 4-8 Hz. *Bottom left:* mean physiological tremor displacement amplitude \pm SE for both index fingers in the control and modulation conditions between 8-12 Hz. *Bottom right:* mean physiological tremor displacement amplitude \pm SE for both index fingers in the control and modulation conditions between 16-30 Hz. Asterisks (*) signify $p < 0.05$.

Figure 4 shows regression plots between left index finger physiological tremor amplitude and right index finger physiological tremor amplitude for every frequency bands, in each condition. Values for r^2 ranged only from 0.122 to 0.458.

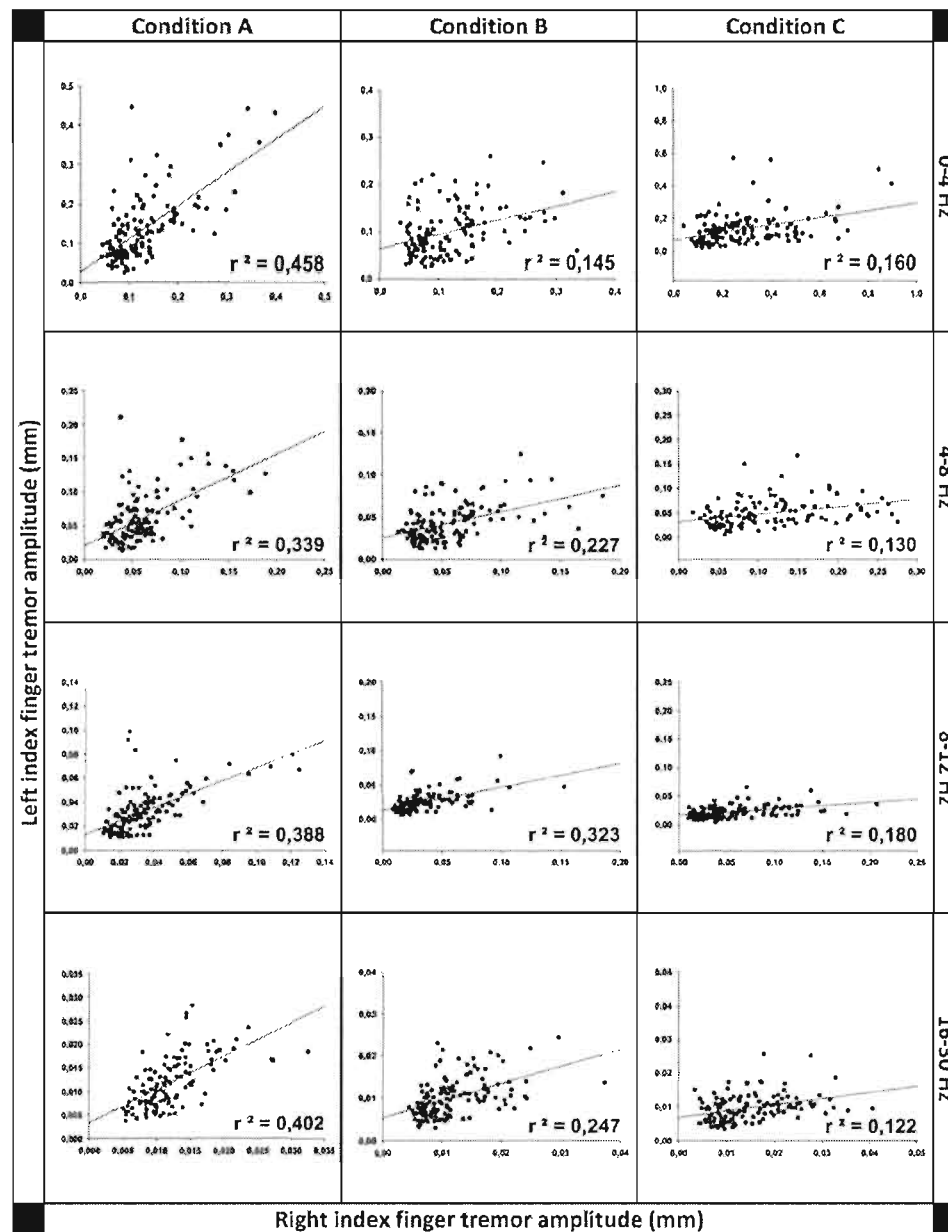


Figure 4. Regression plots for physiological tremor displacement amplitude between right and left index fingers in specific frequency bands for all conditions. Note that for every graph, the vertical axis represents physiological tremor displacement amplitude for the left index finger while the horizontal axis represents physiological tremor displacement amplitude for the right index finger. *First row left:* Graph showing the relationship between physiological tremor

displacement amplitude of both index fingers between 0-4 Hz in the control condition ($r^2=0.458$). *First row middle*: Graph showing the relationship between physiological tremor displacement amplitude of both index fingers between 0-4 Hz in the modulation condition ($r^2=0.145$). *First row right*: Graph showing the relationship between physiological tremor displacement amplitude of both index fingers between 0-4 Hz in the co-activation condition ($r^2=0.160$). *Second row left*: Graph showing the relationship between physiological tremor displacement amplitude of both index fingers between 4-8 Hz in the control condition ($r^2=0.339$). *Second row middle*: Graph showing the relationship between physiological tremor displacement amplitude of both index fingers between 4-8 Hz in the modulation condition ($r^2=0.227$). *Second row right*: Graph showing the relationship between physiological tremor displacement amplitude of both index fingers between 4-8 Hz in the co-activation condition ($r^2=0.130$). *Third row left*: Graph showing the relationship between physiological tremor displacement amplitude of both index fingers between 8-12 Hz in the control condition ($r^2=0.388$). *Third row middle*: Graph showing the relationship between physiological tremor displacement amplitude of both index fingers between 8-12 Hz in the modulation condition ($r^2=0.323$). *Third row right*: Graph showing the relationship between physiological tremor displacement amplitude of both index fingers between 8-12 Hz in the co-activation condition ($r^2=0.180$). *Last row left*: Graph showing the relationship between physiological tremor displacement amplitude of both index fingers between 16-30 Hz in the control condition ($r^2=0.402$). *Last row middle*: Graph showing the relationship between physiological tremor displacement amplitude of both index fingers between 16-30 Hz in the modulation condition ($r^2=0.247$). *Last row right*: Graph showing the relationship between physiological tremor displacement amplitude of both index fingers between 16-30 Hz in the co-activation condition ($r^2=0.122$).

Figure 5 shows peak coherence between both fingers in the displacement power spectrum for each frequency band of interest. Maximum coherence was observed in the 16-30 Hz frequency band for all conditions. For all frequency bands, highest coherence was observed in the co-activation condition. A coherence range from 0.32 ± 0.04 to 0.43 ± 0.06 was observed in this study. ANOVA revealed that significant condition effects were present ($p < 0.05$). In fact, post-hoc analysis showed that in the 0-4 Hz frequency band, peak coherence for the modulation condition was significantly lower than for the co-activation condition ($p < 0.05$). Furthermore, peak coherence for the co-activation condition was significantly higher than for both other conditions in the 4-8 Hz, 8-12 Hz and 16-30 Hz frequency bands ($p < 0.05$). Note that

there was never a significant difference in coherence between the control and modulation conditions ($p > 0.05$). Phase analysis was performed where peak coherence was observed, for each frequency band. ANOVA did not reveal any significant change between conditions; for all frequency bands.

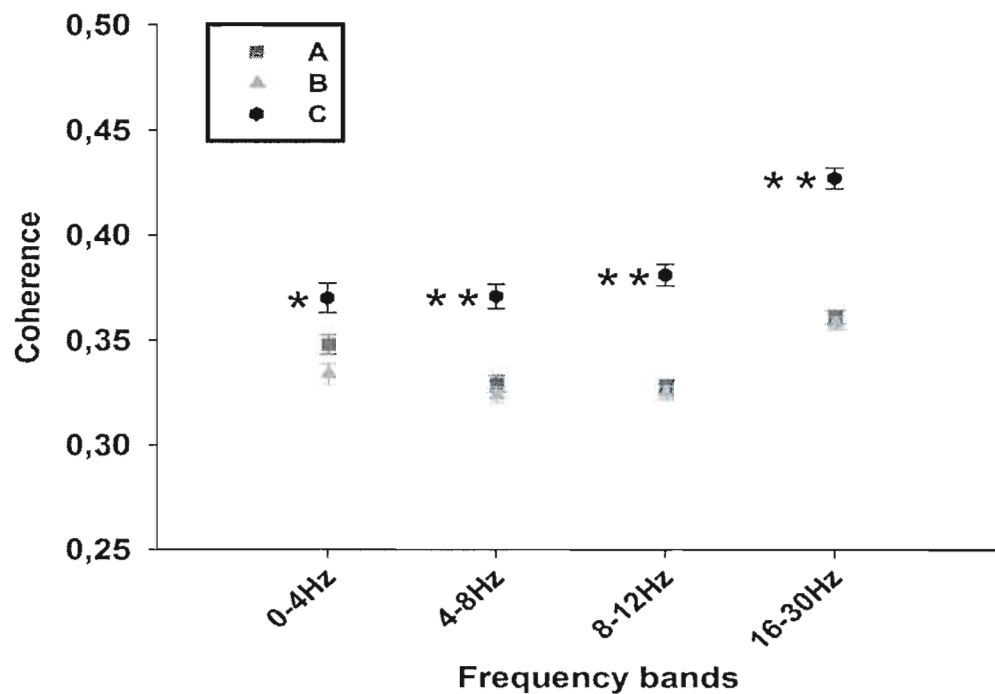


Figure 5. Coherence across conditions and frequency bands. Graph illustrating peak coherence values for each frequency bands in each condition. To calculate these values, average coherence for every 5s epoch, at every 0.2 Hz from 1-40 Hz, was calculated for each trial on the displacement power spectrum. Then, peak coherency for a specified frequency band was identified. One asterisk (*) signifies that the co-activation condition is significantly different from the modulation condition ($p < 0.05$). Two asterisk (**) signifies that the co-activation condition is significantly different from the control and modulation conditions ($p < 0.05$)

Figure 6 shows median power frequency calculated on the velocity power spectrum for both index fingers in all conditions. ANOVA revealed a significant condition effect ($p < 0.05$). Post-hoc analysis determined that median power frequency in the co-activation condition was significantly lower than both other conditions for the right index finger ($p < 0.05$). As for the left index finger, the modulation condition had a significantly higher median power frequency than both other conditions ($p < 0.05$). In addition, a significant interaction effect was observed ($p < 0.05$). Indeed, median power frequency for the right index finger was significantly lower than for the left in the co-activation condition ($p < 0.05$).

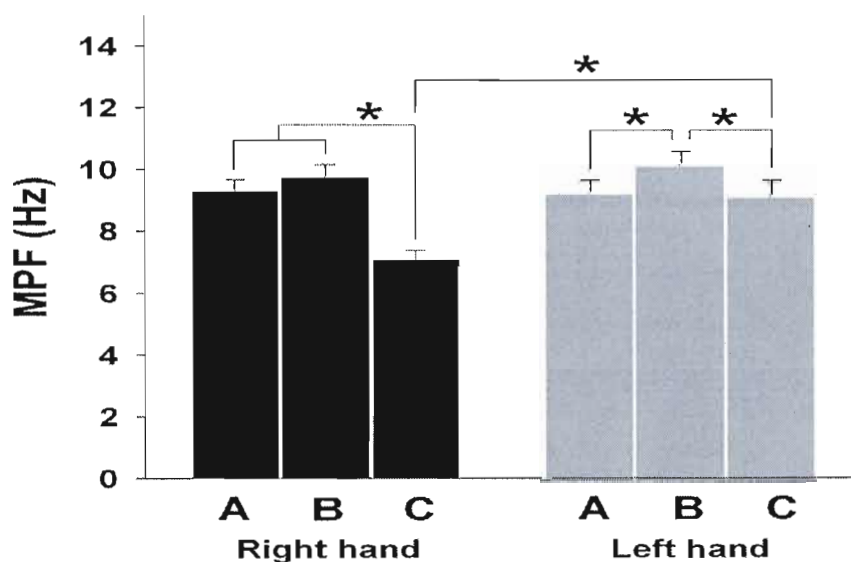


Figure 6. Median power frequency changes across conditions. Median power frequency was calculated on the velocity power spectrum. *Left:* median power frequency \pm SE for the right, dominant index finger of all participants in all conditions. *Right:* median power frequency \pm SE for the left, non dominant index finger of all participants in all conditions. Asterisks (*) signify $p < 0.05$.

Figure 7 shows the power dispersion calculated on the velocity power spectrum. ANOVA revealed a significant condition effect ($p < 0.05$). Post-hoc analysis showed

that power dispersion was not significantly different between the control and modulation condition ($p > 0.05$). However, power dispersion was significantly lower for the co-activation condition than for both other conditions for the right index finger ($p < 0.05$). This analysis also shows that power dispersion for the control and co-activation conditions were significantly lower than for the modulation condition for the left index finger ($p < 0.05$). ANOVA also revealed a significant interaction effect ($p < 0.05$). Post-hoc analysis showed that power dispersion was significantly higher for the left index finger than for the right in the co-activation condition ($p < 0.05$).

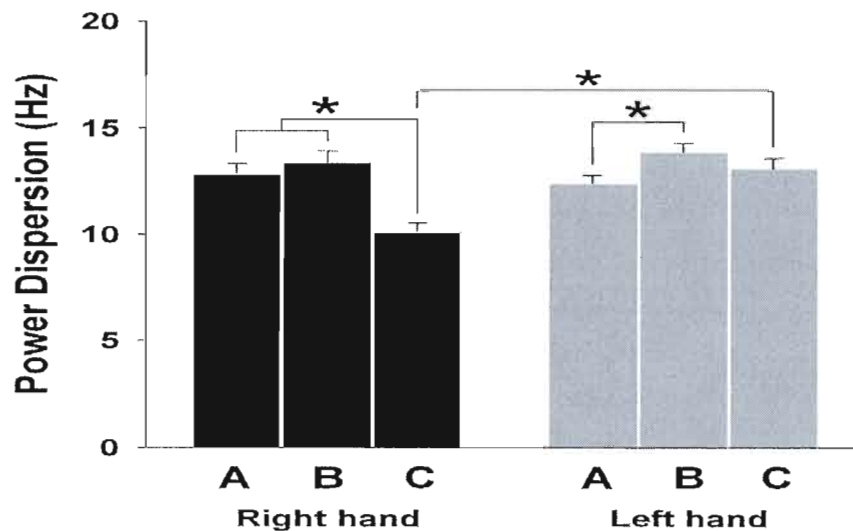


Figure 7. Power dispersion changes across conditions. Power dispersion represents the width of a frequency band containing 68% of the power centered at the median power frequency on the velocity power spectrum. *Left:* mean power dispersion \pm SE for the right, dominant index finger of all participants in all conditions. *Right:* mean power dispersion \pm SE for the left, non dominant index finger of all participants in all conditions. Asterisks (*) signify $p < 0.05$.

Strategies used by the participants to reduce their physiological tremor amplitude were recorded after each trial. Strategies were pooled into seven categories: breath control, concentration, visualization, relaxation, ignoring the surroundings, staring at a point on the computer screen and auto-suggestion. Breath control comprised everything having to do with respiration, whether participants tried to stop breathing for the whole trial or they tried to control breathing frequency or depth. Concentration was recorded when participants stated that they were concentrating solely on their finger. Visualization was recorded when participants stated that they either visualized their finger tremor decreasing or the feedback of their finger tremor decreasing. Staring at a point on the screen was recorded when participants stated that their sole strategy was to stare at the center of the screen. Finally, auto-suggestion was recorded when participants stated that they were telling themselves repeatedly: “my tremor is getting smaller”. No significant differences between strategies were observed for all characteristics of tremor ($p > 0.05$). Also, no significant difference for age and sex was observed for all characteristics of physiological tremor ($p > 0.05$).

Heart rate and respiration were recorded during each trial. No significant differences were observed between conditions for heart rate characteristics such as mean heart rate and R-R intervals (NN50 and pNN50) ($p > 0.05$). Furthermore, no significant differences were observed for respiration between conditions ($p > 0.05$). In addition, no significant correlation between tremor amplitude and respiration parameters was observed during each condition ($p > 0.05$). However, when separating participants able to reduce physiological tremor amplitude from those not able to reduce physiological tremor amplitude; ANOVA revealed a significant condition effect ($p < 0.05$). Post-hoc analysis showed that a significant difference was observed in the control condition for respiration frequency and depth ($p < 0.05$). Indeed, participants able to reduce physiological tremor amplitude in the modulation condition breathed

significantly faster but also deeper during the control condition than those not able to reduce physiological tremor amplitude in the modulation condition.

5.5 DISCUSSION

Our results show that physiological tremor amplitude can be voluntarily reduced. This reduction in tremor amplitude was shown for the first time to occur bilaterally, despite the fact that only the right index finger tremor was targeted by the modulation attempt. The modulation attempt did not however increase the frequency relationship between both sides; coherence between fingers remained low and phase did not change. Accordingly, we cannot confirm our hypothesis that a central command aiming at modulating tremor amplitude increases the synchronization between oscillators responsible for the central components of physiological tremor. These results suggest that contrary to voluntary movements, there seem to be no bilateral connections between the central oscillators responsible for physiological tremor. Possible explanations for the aforementioned results are discussed below.

5.5.1 Bilateral relationship between finger tremors before modulation

Our results indicate that mean tremor amplitude was not significantly different between both fingers during a postural task thus somewhat contradicting results obtained by Raethjen et al (2000), Keogh et al (2004) and Bilodeau et al (2009). This might be due to methodological differences. Indeed, while finger tremor was isolated and recorded simultaneously on both sides in the present study, Keogh et al (2004) recorded finger tremor while the entire arm was stretched out and, one side at a time. Similarly, Bilodeau et al (2009) also did not measure tremor simultaneously on both index fingers. In the study from Raethjen et al (2000), tremor of both hands and fingers were quantified simultaneously on both side but on a population ranging from 20 to 94 years of age where the present study examined finger tremor in a young population only. Still, the most significant difference between these studies and the present one is that they used acceleration to define physiological tremor whereas we

utilized displacement. It was shown that while displacement measuring systems emphasize low frequencies, accelerometers emphasize high frequency components (Norman et al. 1999) thus not providing an accurate representation of the finger movement. Indeed, most of the physiological tremor oscillations amplitude is located below 4 Hz (Duval & Jones 2005). Using laser displacement sensors Beuter et al (2000) also showed no significant tremor amplitude differences between both index fingers while tremor was measured concomitantly using laser displacement sensors. Our results are further supported by the fact that when examining the mean amplitude of oscillations within specific frequency bands, data show again that there was a systematic lack of significant difference between both index fingers during the control task. These results suggest that the relationship between low and high frequency components of tremor of both index fingers is similar.

Spectral characteristics of physiological tremor such as median power frequency and power dispersion were also similar between both index fingers during the control task. These results can be explained by the fact that the amplitude of the low frequency oscillations, which are of mechanical-reflex origin (van Buskirk et al. 1966; Yap and Boshes 1967; Marsden et al. 1969b; Elble and Randall 1978; Elble 1996) and thus should be represented equally on both sides, represent more than 90% of the amplitude of physiological tremor oscillations (Carignan, Daneault & Duval *in preparation*). In addition, since the mechanical resonance properties of both hands are normally extremely similar (Vasiliauskas et al. 1995), differences in the involvement of central components, i.e. oscillations generated by the central oscillators and propagated unilaterally, in both hands do not produce an effect significant enough to cause a modification of spectral characteristics of physiological tremor.

Low coherence observed during the control task implies that no single driving force is responsible for generating oscillations transmitted to both sides, hence supporting the idea that the central components of physiological tremor are generated by

multiple independent oscillators (Barlow 1967; Marsden et al. 1969a; Lippold 1981; Arblaster & Lakie 1990; Arblaster et al. 1990; Lauk et al. 1999).

5.5.2 Bilateral relationship between finger tremors during modulation

Our results confirm that physiological tremor amplitude can be voluntarily modulated, as we have previously demonstrated (Carignan et al. 2009). Furthermore, this study shows for the first time that a unilateral attempt at physiological tremor amplitude modulation of the index finger results in a reduction for the contralateral index finger. Interestingly, this reduction was even greater than the one observed ipsilaterally. This contralateral reduction in mean oscillation amplitude occurred in all frequency bands, whereas amplitude reduction for the ipsilateral finger took place solely in low frequency bands (0-4 and 4-8 Hz). In contrast to the results obtained in the control task, a systematic significant difference in tremor amplitude between both index fingers was observed during the modulation attempt. The constant difference suggests that although the voluntary command to reduce tremor amplitude might act bilaterally, its effect was not felt equally on both sides. Furthermore, since low and high frequency components are affected by the modulation attempt, this suggests that both central oscillators, i.e. 8-12 Hz, and mechanical-reflex properties, whether below 8 Hz or between 16-30 Hz, are altered, albeit not in the same proportion. The relationship between amplitude of oscillations within specific frequency bands was weakened by the modulation attempt, and this change is not proportional between frequency bands, confirming that there is a disassociation for physiological tremor amplitude between both index fingers.

Tremor amplitude reduction was accompanied by an increase in median power frequency and power dispersion for both index fingers. This suggests that the effect of the central command to modulate tremor acted bilaterally, not only on the amplitude but also on the spectral characteristics of physiological tremor.

Coherence did not significantly increase between the control task and the modulation attempt for all frequency bands as we had hypothesized prior to data collection. Then, it can be postulated that a modulation attempt did not increase the frequency relationship between both sides. Moreover, although coherence increased slightly when participants used voluntary co-contraction as a strategy to reduce physiological tremor, it remained relatively weak. Thus, since no strong coherence was observed during voluntary modulation attempts and voluntary co-contraction, we propose that the voluntary command sent by the cortex to alter tremor did not affect the central oscillators directly, but rather other components of the tremor-genesis system to indirectly modulate the amplitude of tremor.

5.5.3 Possible factors contributing to physiological tremor modulation

After each trial, participants were asked which strategy they used to try to modulate tremor amplitude. Since no suggestions were given to them prior to testing, we expected to catalogue several approaches. However, for the combined 128 trials of the 32 participants, only seven strategies were used. Indeed, breathing control, concentration, visualization, relaxation, ignoring the surroundings, staring at a point on the computer screen and auto-suggestion were used. Regrettably, none of these strategies proved to be more efficacious than the other in reducing tremor amplitude.

Physiological tremor amplitude for the right index finger increased when participants were asked to use co-contraction as a mean to stabilize the finger thus confirming that a voluntary contraction was not used to reduce physiological tremor during the modulation attempt. This is supported by the fact that EMG values were only significantly higher for the right index finger during co-contraction when compared to the control and modulation attempts. These results further demonstrate that the increased rigidity of a segment tends to increase tremor amplitude; in accordance with Elble and Koller (1990), McAuley and Marsden (2000) and Carignan et al (2009).

It was previously demonstrated that the cardiac system has some influence on tremor amplitude. Indeed, it was shown that the ballistocardiac impulse affects the amplitude of tremor (Marsden et al. 1969b). However, this effect contributes mainly during rest tremor and only slightly during postural tasks (Morrison & Newell 2000). Nonetheless, we suspected that a reduction in cardiac activity other than the ballistocardiac impulse might have played a role in tremor reduction during a modulation task since heart rate oscillations are located within the low frequencies, i.e. below 4 Hz. We found no significant differences in heart rate characteristics between the control and modulation tasks. This does not preclude however, that the ballistocardiac impulse might be a cause of the reduction in tremor amplitude since we did not measure it directly but instead focused our attention on heart rate characteristics such as fluctuations in R-R intervals.

The respiratory system could also provide an indirect path to tremor modulation. Unfortunately, no significant differences were observed between the control task and the modulation attempt for depth and frequency of breathing. In addition, no direct relationship between tremor amplitude and respiration parameters was observed. However, further analyses revealed that participants who were able to reduce physiological tremor amplitude had a higher breathing frequency and depth during the control task. This indicates that although tremor amplitude is not related to breathing characteristics, there seems to be a link between those characteristics and the ability to voluntarily modulate tremor amplitude. This could suggest a predisposition for the ability to voluntarily reduce physiological tremor amplitude or a possible link between respiration generators and central physiological tremor oscillators. These observations require further examination and are currently under investigation in our laboratory.

5.6 CONCLUSION

Our results show that physiological tremor amplitude can be voluntarily reduced, and this reduction occurred bilaterally. The modulation attempt did not however increase the frequency relationship between both sides; coherence between fingers remained low. Accordingly, a central command aiming at modulating tremor amplitude will not increase the synchronization between oscillators responsible for the central components of physiological tremor.

5.7 ACKNOWLEDGMENTS

The authors of the present study wish to thank the participants who volunteered their time for this study, Carole Roy who helped with data collection and, Margaux Blamoutier and Danielle Beaudoin who helped with recruitment. This research was funded by Natural Science and Engineering Research Council of Canada through a Master's scholarship (Carignan) and operating grant (Duval). Dr Duval is also supported by a Fonds de la Recherche en Santé du Québec salary grant.

5.8 REFERENCES

- Arblaster L, Lakie M (1990) Simultaneous bilateral recording of human tremor. *Journal of Physiology* 420: 6
- Arblaster L, Lakie M, Walsh E (1990) Human physiological tremor: a bilateral study. *Journal of Physiology* 429: 132
- Barlow J (1967) Correlation analysis of EEG-tremor relationships in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology Suppl.* 25: 167-177
- Bergman H, Wichmann T, Karmon B, DeLong MR (1994) The primate subthalamic nucleus. II. Neuronal activity in the MPTP model of parkinsonism. *J Neurophysiol* 72: 507-520
- Carignan B, Daneault JF, Duval C (2009) The amplitude of physiological tremor can be voluntarily modulated. *Exp Brain Res* 194: 309-316
- Conway BA, Halliday DM, Farmer SF, Shahani U, Maas P, Weir AI, Rosenberg JR (1995) Synchronization between motor cortex and spinal motoneuronal pool during the performance of a maintained motor task in man. *J Physiol* 489 (Pt 3): 917-924
- Duval C (2006) Rest and postural tremors in patients with Parkinson's disease. *Brain Res Bull* 70: 44-48
- Duval C, Beuter A (1998) Fluctuations in tremor at rest and eye movements during ocular fixation in subjects with Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 4: 91-97
- Duval C, Beuter A, Gauthier S (1997) Fluctuations in tremor at rest and saccadic eye movements in subjects with Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 3: 195-205
- Duval C, Jones J (2005) Assessment of the amplitude of oscillations associated with high-frequency components of physiological tremor: impact of loading and signal differentiation. *Exp Brain Res* 163: 261-266
- Duval C, Norton L (2006) Tremor in patients with migraine. *Headache* 46: 1005-1010
- Duval C, Panisset M, Bertrand G, Sadikot AF (2000) Evidence that ventrolateral thalamotomy may eliminate the supraspinal component of both pathological and physiological tremors. *Exp Brain Res* 132: 216-222
- Duval C, Panisset M, Sadikot AF (2001) The relationship between physiological tremor and the performance of rapid alternating movements in healthy elderly subjects. *Exp Brain Res* 139: 412-418
- Duval C, Panisset M, Strafella AP, Sadikot AF (2006a) The impact of ventrolateral thalamotomy on tremor and voluntary motor behavior in patients with Parkinson's disease. *Exp Brain Res* 170: 160-171
- Duval C, Sadikot AF, Panisset M (2006b) Bradykinesia in patients with essential tremor. *Brain Res* 1115: 213-216
- Duval C, Strafella AP, Sadikot AF (2005) The impact of ventrolateral thalamotomy on high-frequency components of tremor. *Clin Neurophysiol* 116: 1391-1399

- Elble RJ (1995) Mechanisms of physiological tremor and relationship to essential tremor. In: Findley LJ, Koller WC (eds) *Handbook of tremor disorders*. Dekker, New York, pp 51-62
- Elble RJ (1996) Central mechanisms of tremor. *J Clin Neurophysiol* 13: 133-144
- Elble RJ, Koller WC (1990) *Tremor*. Johns Hopkins University Press, Baltimore
- Elble RJ, Randall JE (1978) Mechanistic components of normal hand tremor. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 44: 72-82
- Keogh J, Morrison S, Barrett R (2004) Augmented visual feedback increases finger tremor during postural pointing. *Exp Brain Res* 159: 467-477
- Koster B, Lauk M, Timmer J, Winter T, Guschlbauer B, Glocker FX, Danek A, Deuschl G, Lucking CH (1998) Central mechanisms in human enhanced physiological tremor. *Neurosci Lett* 241: 135-138
- Lamarre Y (1975) Tremorgenic mechanisms in primates. *Adv Neurol* 10: 23-34
- Lauk M, Koster B, Timmer J, Guschlbauer B, Deuschl G, Lucking CH (1999) Side-to-side correlation of muscle activity in physiological and pathological human tremors. *Clin Neurophysiol* 110: 1774-1783
- Lenz FA, Tasker RR, Kwan HC, Schnider S, Kwong R, Murayama Y, Dostrovsky JO, Murphy JT (1988) Single unit analysis of the human ventral thalamic nuclear group: correlation of thalamic "tremor cells" with the 3-6 Hz component of parkinsonian tremor. *J Neurosci* 8: 754-764
- Lippold O (1981) The tremor in fatigue. *Ciba Found Symp* 82: 234-248
- Llinas R (1984) Rebound excitation as the physiological basis for tremor: a biophysical study of the oscillatory properties of mammalian central neurons in vitro. In: Findley LJ, Capildeo R (eds) *Movement disorders: tremor*. Macmillan, London
- Marsden CD, Meadows JC, Lange GW, Watson RS (1969a) The relation between physiological tremor of the two hands in healthy subjects. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 27: 179-185
- Marsden CD, Meadows JC, Lange GW, Watson RS (1969b) The role of the ballistocardiac impulse in the genesis of physiological tremor. *Brain* 92: 647-662
- McAuley JH, Marsden CD (2000) Physiological and pathological tremors and rhythmic central motor control. *Brain* 123 (Pt 8): 1545-1567
- McAuley JH, Rothwell JC, Marsden CD (1997) Frequency peaks of tremor, muscle vibration and electromyographic activity at 10 Hz, 20 Hz and 40 Hz during human finger muscle contraction may reflect rhythmicities of central neural firing. *Exp Brain Res* 114: 525-541
- Norman KE, Edwards R, Beuter A (1999) The measurement of tremor using a velocity transducer: comparison to simultaneous recordings using transducers of displacement, acceleration and muscle activity. *J Neurosci Methods* 92: 41-54

- Pare D, Curro'Dossi R, Steriade M (1990) Neuronal basis of the parkinsonian resting tremor: a hypothesis and its implications for treatment. *Neuroscience* 35: 217-226
- Pedersen SF, Pullman SL, Latov N, Brannagan TH, 3rd (1997) Physiological tremor analysis of patients with anti-myelin-associated glycoprotein associated neuropathy and tremor. *Muscle Nerve* 20: 38-44
- Pullman SL, Elibol B, Fahn S (1994) Modulation of parkinsonian tremor by radial nerve palsy. *Neurology* 44: 1861-1864
- Raethjen J, Pawlas F, Lindemann M, Wenzelburger R, Deuschl G (2000) Determinants of physiologic tremor in a large normal population. *Clin Neurophysiol* 111: 1825-1837
- Stiles RN, Randall JE (1967) Mechanical factors in human tremor frequency. *J Appl Physiol* 23: 324-330
- Vaillancourt DE, Newell KM (2000) Amplitude changes in the 8-12, 20-25, and 40 Hz oscillations in finger tremor. *Clin Neurophysiol* 111: 1792-1801
- van Buskirk C, Wolbarsht ML, Stecher K, Jr. (1966) The nonnervous causes of normal physiologic tremor. *Neurology* 16: 217-220
- Vasiliauskas R, Dijkers M, Abela MB, Lundgren L (1995) Characteristics in addition to size of the contralateral hand predict hand volume but are not clinically useful. *J Hand Ther* 8: 258-263
- Yap CB, Boshes B (1967) The frequency and pattern of normal tremor. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 22: 197-203

CHAPITRE VI

AUTRES RÉSULTATS

Figure 7 démontre la relation de phase entre les deux doigts dans certaines bandes de fréquence. Une ANOVA a identifié qu'il n'y avait aucune différence de phase significative entre les oscillations d'une certaine bande de fréquence lors de différentes conditions ($p > 0.05$). De plus, aucune différence de phase significative n'a pu être observée entre les oscillations des différentes bandes de fréquence lors d'une même condition ($p > 0.05$). Fait intéressant à noter ; les oscillations du tremblement sont très près d'être en phase parfaite lors de toutes les conditions peu importe la bande de fréquence observée.

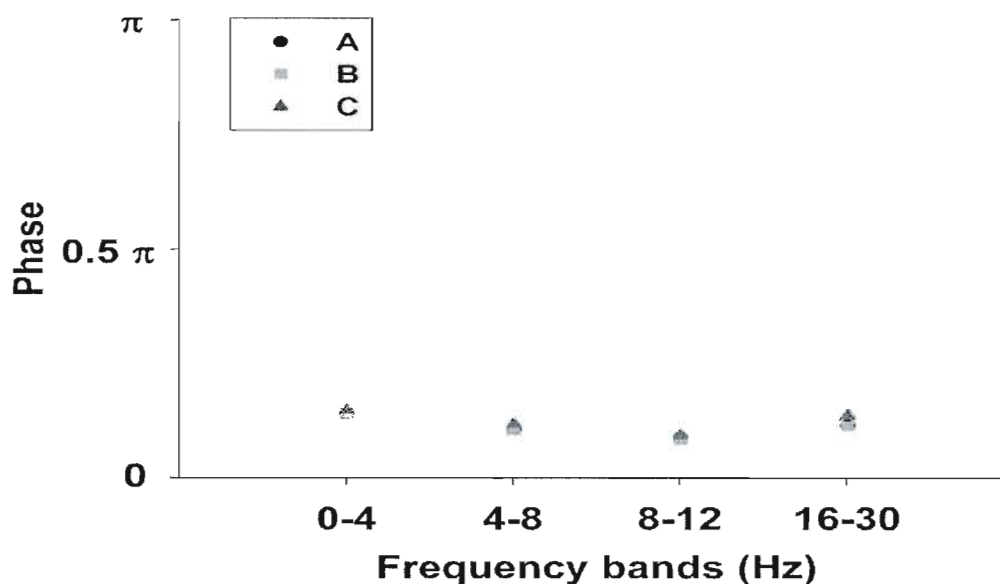


Figure 8. Graphique illustrant la phase entre les oscillations du tremblement pour différentes bandes de fréquence.

Comme nous l'avons précédemment mentionné, la phase ne peut être analysée de façon fiable qu'à des fréquences ayant une cohérence significative. Donc, bien que nous n'ayons observé que de faibles cohérences, celles-ci sont significativement différentes de zéro. Il faut donc être prudent quant à l'interprétation de ces résultats. Ces résultats peuvent être expliqués par le fait que lors de mouvements rythmiques bilatéraux, une importante tendance intrinsèque est le couplage spatio-temporel des membres (Kelso et al. 1981; Franz et al. 1991; Swinnen et al. 1991). En effet, lors de mouvements rythmiques volontaires, les membres homologues ont tendance à se mettre en phase sans que le participant n'ait à y penser. Les résultats de cette présente étude démontrent que cette tendance intrinsèque est aussi valable pour le mouvement involontaire qu'est le tremblement physiologique.

CHAPITRE VII

CONCLUSION

Cette étude a démontrée que l'amplitude du tremblement physiologique était volontairement modulable et que la réduction d'amplitude est observable bilatéralement. Les résultats confirment aussi que le tremblement physiologique est généré par des oscillateurs multiples. Par contre, la relation spectrale entre les deux mains n'a pas été modifiée par la tentative de modulation ce qui suggère que les oscillations générées centralement sont propagées unilatéralement.

Ces résultats fournissent un aperçu de l'organisation des afférences du système nerveux central impliquées dans la propagation des oscillations du tremblement physiologique. Bien que les résultats suggèrent la présence de multiples oscillateurs générant des oscillations unilatéralement, le fait que notre protocole n'incluait pas l'enregistrement cellulaire direct au niveau du système nerveux central simultanément aux tâches mesurant le tremblement ne nous permet pas d'affirmer explicitement le fonctionnement de ce sous-système. Par contre, cette étude confirme qu'il est possible de moduler volontairement l'amplitude de son tremblement physiologique. La prochaine étape serait d'identifier si le tremblement physiologique exagéré est volontairement modulable. Puisque, selon certains experts, le tremblement physiologique exagéré n'est qu'une étape vers le tremblement essentiel, s'il est possible de moduler le tremblement physiologique exagéré, une nouvelle forme de thérapie pourrait être envisageable pour le tremblement essentiel.

Les données recueillies lors de cette étude ont aussi permises d'éliminer certains paramètres pouvant influencer la modulation du tremblement. Bien que des pistes ont été trouvées, i.e. la respiration ; il est indubitable que bon nombre d'autres systèmes

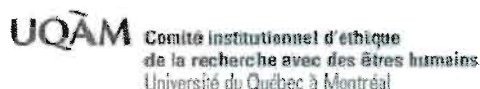
pouvant affecter la modulation du tremblement restent à être identifiés. C'est en déterminant quelles caractéristiques physiologiques interagissent directement avec l'amplitude du tremblement physiologique que nous pourrions mieux comprendre le fonctionnement, et peut-être même la fonction, de tremblement chez les personnes saines puis chez des personnes atteintes de pathologies.

ANNEXES

**ANNEXE 1 : Certificat d'accomplissement du didacticiel d'introduction
à l'énoncé de politique des trois conseils:**

<p style="text-align: center;"><i>Certificat d'accomplissement</i></p> <p style="text-align: center;"><i>Ce document certifie que</i></p> <p style="text-align: center;">_____ Jean-François Daneault</p> <p style="text-align: center;"><i>a suivi la formation offerte à l'aide du didacticiel d'introduction à l'Énoncé de politique des trois Conseils : Éthique de la recherche avec des êtres humains (EPTC) du Groupe consultatif interagences en éthique de la recherche</i></p> <p style="text-align: center;">Émis: Le 11 janvier 2008</p>
--

ANNEXE 2 : Certificat éthique



No. R3-061013

Conformité à l'éthique en matière de recherche impliquant la participation de sujets humains

Le Comité d'éthique de la recherche avec des êtres humains de l'UQAM a examiné le protocole de recherche suivant :

Responsable(s) du projet : Christian Duval

Unité : Département de kinanthropologie

Titre du projet : *« Étude sur la modulation du tremblement physiologique normal avec biofeedback visuel de l'amplitude et son effet sur le membre controlatéral ».*

Étudiant (s) réalisant leurs projets de mémoire ou de thèse dans le cadre du présent projet ou programme :

Jean-François Daneault, Étudiant, Maîtrise en kinanthropologie.

Ce protocole de recherche est jugé conforme aux pratiques habituelles et répond aux normes établies par le « Cadre normatif pour l'éthique de la recherche avec des êtres humains de l'UQAM ».

Le projet est jugé recevable au plan de l'éthique de la recherche avec des êtres humains.

Le présent certificat est valide pour la durée du projet.

Membres du Comité

Marc Bélanger, Directeur, Département de kinanthropologie

Henriette Bilodeau, Professeure, Département Organisation et ressources humaines

René Binette, Directeur, Écomusée du fier monde, Représentant de la collectivité

Shahira Fawzi, Enseignante retraitée de la CSDM, Représentante de la collectivité

Joseph Josy Lévy, Professeur, Département de sexologie et Institut Santé et Société

Francine M. Mayer, Professeure, Département des sciences biologiques

Christian Saint-Germain, Professeur, Département de philosophie

Jocelyne Thériault, Professeure, Département de sexologie

12 septembre 2008

Date

Joseph Josy Lévy
Président

ANNEXE 3 : Formulaire de consentement**FORMULAIRE DE CONSENTEMENT**

«Effet bilatéral d'une tentative unilatérale de modulation de l'amplitude du tremblement physiologique normal»

Responsable du projet : Christian Duval PhD

Étudiant en charge du projet : Jean-François Daneault

Département, centre ou institut : Kinanthropologie

Université du Québec à Montréal

BUT GÉNÉRAL DU PROJET

Vous êtes invité à prendre part à ce projet visant à comprendre les interactions bilatérales d'une tentative unilatérale de modulation de l'amplitude du tremblement physiologique normal de l'index.

PROCÉDURE

Votre participation consiste à vous présenter au laboratoire de recherche où vous devrez premièrement remplir un questionnaire contenant 10 questions pour identifier votre main dominante et ensuite, effectuer quatre tâches spécifiques. Avant le début de la prise de données, quatre électrodes seront collées sur vos avant-bras pour enregistrer l'activité de vos muscles et trois autres électrodes seront apposées sur votre poitrine pour enregistrer votre fréquence cardiaque et votre fréquence respiratoire. Le tremblement sera mesuré à l'aide de lasers. La première tâche consistera à maintenir vos deux index en position horizontale pour une durée de 60 secondes. Trois essais seront enregistrés pour cette tâche. La deuxième tâche consistera à tenter de réduire l'amplitude du tremblement de votre main dominante sans faire de contraction musculaire. Cette tâche durera aussi 60 secondes et trois essais seront enregistrés. La troisième tâche sera la même que la précédente sauf qu'un feedback visuel de l'amplitude de votre tremblement vous sera fourni en direct. La tâche durera toujours 60 secondes et trois essais seront enregistrés. Enfin, la dernière tâche consistera à tenter de réduire l'amplitude du tremblement en faisant une contraction volontaire des muscles de l'avant-bras de votre main dominante. Lors de cette tâche, un feedback visuel de l'amplitude de votre tremblement vous sera fourni en direct. Cette tâche durera 60 secondes et trois essais seront enregistrés. Votre présence au laboratoire sera d'environ 90 minutes.

AVANTAGES et RISQUES

Bien que vous ne retiriez aucun avantage direct de ce projet de recherche, votre participation contribuera à l'avancement des connaissances par une meilleure compréhension des mécanismes gérant le tremblement et ses interactions bilatérales. Il n'y a pas de risque d'inconfort important associé à votre participation sauf une légère fatigue qui pourrait être ressentie dans les muscles de la main et de l'avant-bras. Par contre, il est impératif que vous ne regardiez pas directement le faisceau du laser car celui-ci est dangereux pour les yeux.

CONFIDENTIALITÉ

Il est entendu que les renseignements recueillis lors de la session sont confidentiels et que seuls les membres de l'équipe de recherche auront accès à votre enregistrement et au contenu des informations. Le matériel de recherche ainsi que votre formulaire de consentement seront conservés séparément sous clé au laboratoire du chercheur responsable pour la durée totale du projet. Vous serez assignés un numéro de sujet pour assurer votre confidentialité lors d'éventuelles publications.

PARTICIPATION VOLONTAIRE

Votre participation à ce projet est volontaire. Cela signifie que vous acceptez de participer au projet sans aucune contrainte ou pression extérieure et que par ailleurs vous êtes libre de mettre fin à votre participation en tout temps au cours de cette recherche. Dans ce cas et à votre demande les renseignements vous concernant seront détruits. Votre accord à participer implique également que vous acceptez que l'équipe de recherche puisse utiliser aux fins de la présente recherche (articles, conférences et communications scientifiques) et à des fins pédagogiques, les renseignements recueillis à la condition qu'aucune information permettant de vous identifier ne soit divulguée publiquement à moins d'un consentement explicite de votre part.

COMPENSATION FINANCIÈRE

Aucune compensation financière n'est octroyée pour la participation à ce projet de recherche.

DES QUESTIONS SUR LE PROJET OU SUR VOS DROITS?

Vous pouvez contacter le chercheur principal au numéro (514) 987- 3000 # 4440 pour des questions additionnelles sur le projet ou sur vos droits en tant que sujet de recherche. Le Comité institutionnel d'éthique de la recherche avec des êtres humains de l'UQAM a approuvé le projet de recherche auquel vous allez participer. Pour des informations concernant les responsabilités de l'équipe de recherche au plan de l'éthique de la recherche ou pour formuler une plainte ou des commentaires, vous pouvez contacter le Président du Comité institutionnel d'éthique de la recherche, Joseph Josy Lévy, au numéro

(514) 987-3000 # 4483. Il peut être également joint au secrétariat du Comité au numéro (514) 987-3000 # 7753.

REMERCIEMENTS

Votre collaboration est essentielle pour la réalisation de notre projet et l'équipe de recherche tient à vous en remercier. Si vous souhaitez obtenir un résumé écrit des principaux résultats de cette recherche, veuillez ajouter vos coordonnées ci-dessous :

SIGNATURES :

Je, _____ reconnais avoir lu le présent formulaire de consentement et consens volontairement à participer à ce projet de recherche. Je reconnais aussi que l'interviewer a répondu à mes questions de manière satisfaisante et que j'ai disposé suffisamment de temps pour réfléchir à ma décision de participer. Je comprends que ma participation à cette recherche est totalement volontaire et que je peux y mettre fin en tout temps, sans pénalité d'aucune forme, ni justification à donner. Il me suffit d'en informer la responsable du projet.

Signature du sujet :

Date :

Nom (lettres moulées) et coordonnées :

Signature du chercheur responsable ou de son, sa délégué(e) :

Date :

Veuillez conserver le premier exemplaire de ce formulaire de consentement pour communication éventuelle avec l'équipe de recherche et remettre le second à l'interviewer.

ANNEXE 4 : Test de latéralité (*Edinburgh Handedness test*)

Test de latéralité d'Edinburgh

Veillez indiquer votre préférence quant à la main que vous utiliseriez pour les activités suivantes en apposant *un crochet dans la colonne appropriée*. Lorsque votre préférence est si forte que vous n'utiliseriez jamais l'autre main, sauf si vous y étiez forcé, *apposez 2 crochets*. Si vous êtes indifférent quant à la main à utiliser lors de l'activité, *apposez un crochet dans chaque colonne*.

Quelques unes des activités suivantes requièrent l'usage des deux mains. Dans ces cas, la partie de l'activité pour laquelle la préférence de la main est demandée est indiquée entre parenthèses.

Essayez de répondre à toutes les questions et ne laissez qu'une case vide que si vous n'avez aucune expérience avec la tâche.

Sujet:		
	Gauche	Droite
1. Écrire	┐ ┐	┐ ┐
2. Dessiner	┐ ┐	┐ ┐
3. Lancer une balle ou un objet	┐ ┐	┐ ┐
4. Utiliser des ciseaux	┐ ┐	┐ ┐
5. Utiliser une brosse à dents	┐ ┐	┐ ┐
6. Utiliser un couteau (sans fourchette)	┐ ┐	┐ ┐
7. Utiliser une cuillère	┐ ┐	┐ ┐
8. Balayer (la main du haut)	┐ ┐	┐ ┐
9. Frotter une allumette	┐ ┐	┐ ┐
10. Ouvrir un contenant (le couvercle)	┐ ┐	┐ ┐
<u>TOTAL(compter les crochets dans les 2 colonnes)</u>		

Sujet :

Différence	TOTAL cumulatif	Résultat

Scoring:

Additionner le nombre de crochets dans les colonnes “Gauche” et “Droite” puis inscrire le nombre sur la ligne “Total” pour chaque colonne. Additionner les colonnes gauche et droite total puis inscrire ce chiffre dans la case “Total cumulatif”. Ensuite, soustraire le total de la colonne de gauche à celle de droite puis inscrire ce chiffre dans la case “Différence”. Diviser la case différence par la case total cummulatif puis multiplier par 100. Inscrire ce chiffre dans la case “Résultat”.

Interpretation (basé sur Resultat):

- moins de -40 = gaucher
- entre -40 et +40 = ambidextre
- plus de +40 = droitier

ANNEXE 5 : Feuille d'information du participant**Information sur le participant**

Date de l'expérimentation : _____

Numéro de sujet : _____

Heure d'arrivée : _____ Heure de départ : _____

Nom : _____

Prénom : _____

Âge : _____

Sexe : Femme ☐ Homme ☐

Téléphone :

Domicile : _____

Travail : _____

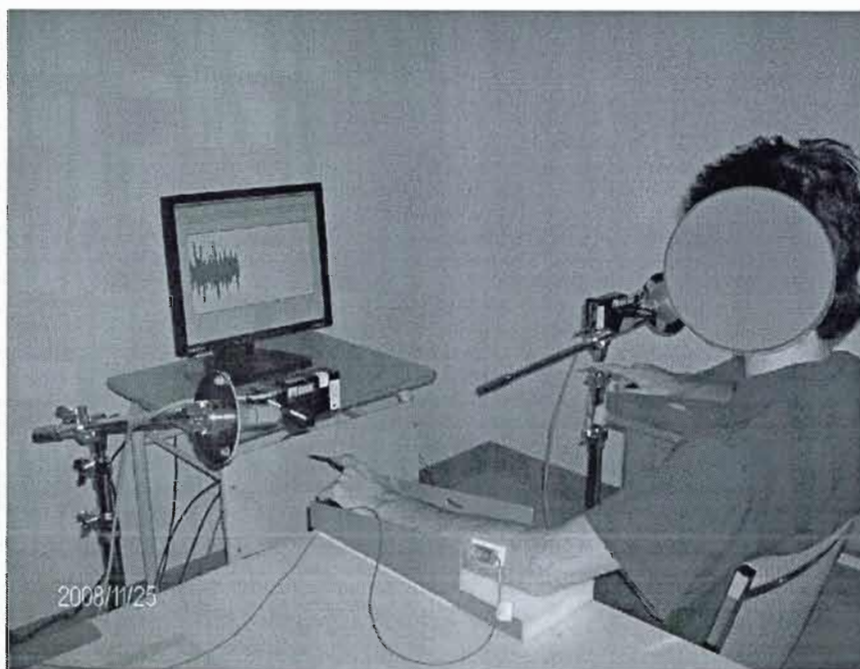
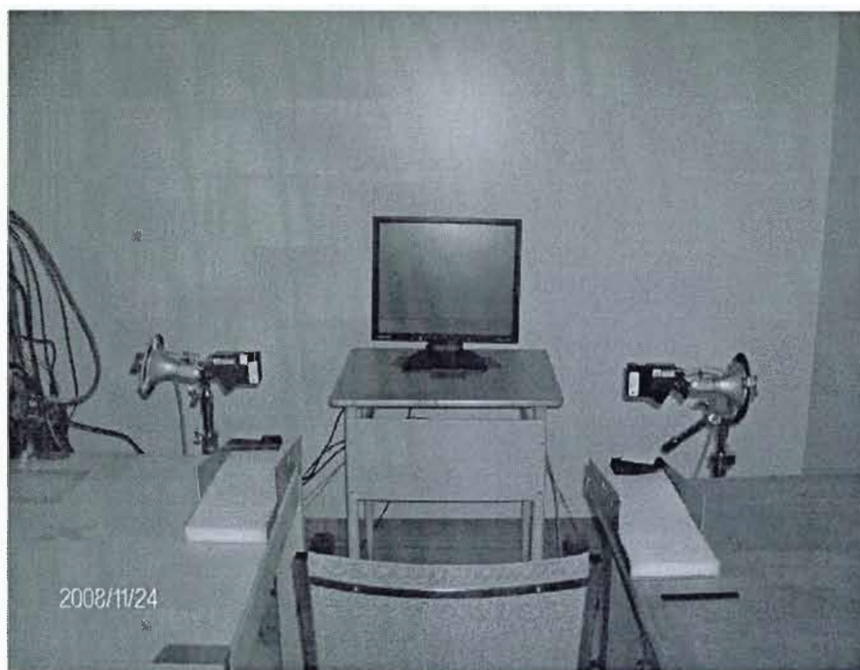
Autre : _____

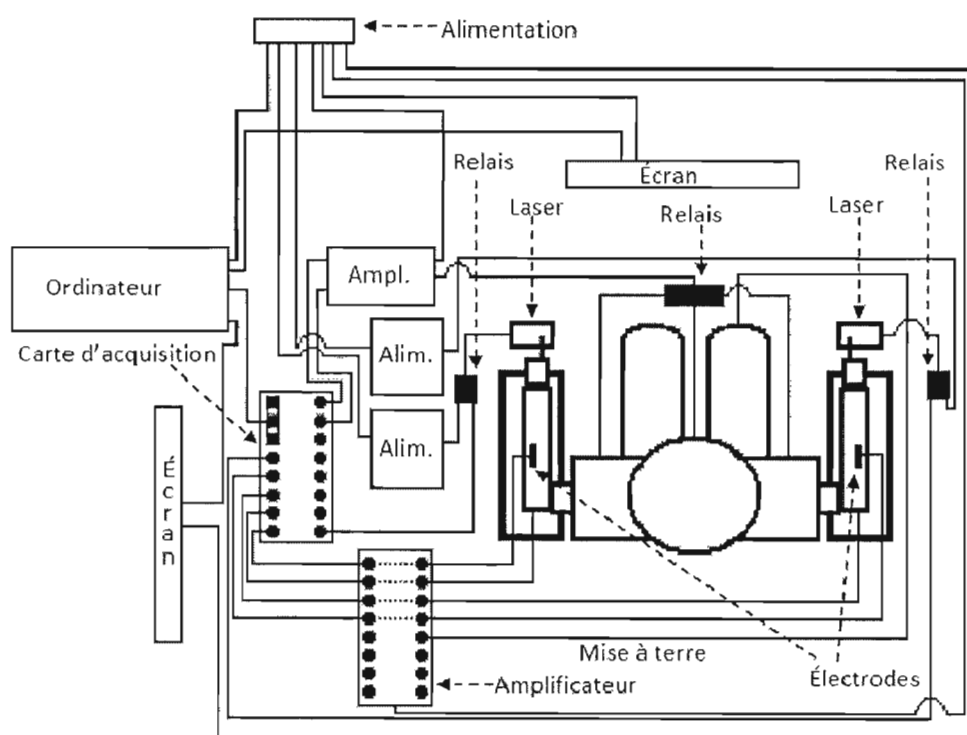
Adresse :

No et rue : _____

Ville : _____

Province : _____ Code Postal : _____

ANNEXE 6 : Positionnement du sujet



ANNEXE 8 : Formules pour analyse dans S-Plus

Fonctions	Formules
Importe les données du laser en voltage dans S-Plus en les transformant en déplacement (mm) et en les filtrant entre les valeurs choisies.	<p>amene.trem.modulbi</p> <pre> function(x, calib, samp.freq = 2048, newsampfreq = 256, lo = 1, hi = 40, numsujet = 0, deb = 2, fin = 2) { #cette fonction sert a filtrer les donnees en faisant la moyenne #de X points (diviseur), donc de ramener le samp.freq a: #Y=(samp.freq/diviseur). calib est la donnee de calibration #obtenue par calib.data. ind1 <- read.table(paste("C:\\Documents and Settings\\Christian Duval\\Desktop\\JF\\Bimanuel Modul\\Dasylab\\Data sujet\\MBI_", numsujet, "\\ ", x, sep = ""), skip = 6, sep = ";") ind1 <- ind1[, 1:2] inda <- reduce.data.bymeans(ind1[, 1], samp.freq, newsampfreq) indb <- reduce.data.bymeans(ind1[, 2], samp.freq, newsampfreq) ind1 <- cbind(inda, indb) if(ceiling((length(ind1[, 1])/2)) != length(ind1[,1])/2) ind1 <- ind1[1:(length(ind1[, 1]) - 1),] #rows(6, 1) #plot(ind1[, 1], type = "l") #plot(ind1[, 2], type = "l") #rows(1, 1) indq <- ind1 indq <- indq[(1 + (deb * newsampfreq)):(length(indq[, 1]) - (fin * newsampfreq)),] #print(paste("maxdom ", max(indq[, 1]))) #print(paste("mindom ", min(indq[, 1]))) #print(paste("maxnondom ", max(indq[, 2]))) #print(paste("minnondom ", min(indq[, 2]))) ind1 <- ind1/calib[1] #This section filter on already reduced data ind1[, 1] <- lo.filt(ind1[, 1], lo, newsampfreq, 0.5) ind1[, 1] <- hi.filt(ind1[, 1], hi, newsampfreq, 0.5) ind1[, 2] <- lo.filt(ind1[, 2], lo, newsampfreq, 0.5) ind1[, 2] <- hi.filt(ind1[, 2], hi, newsampfreq, 0.5) result <- ind1[(1 + (deb * newsampfreq)):(length(ind1[, 1]) (fin * newsampfreq)),] result <- cbind(indq[, 1], result[, 1], indq[, 2], result[, 2]) rows(4, 1) </pre>

	<pre> plot(indq[, 1], type = "l") plot(result[, 2], type = "l") plot(indq[, 2], type = "l") plot(result[, 4], type = "l") rows(1, 1) result } </pre>
<p>Importe les données de l'EMG dans S-Plus en les filtrant entre les valeurs choisies.</p>	<p>amene.trem.emg.modulbi</p> <pre> function(x, calib, samp.freq = 2048, newsampfreq = 1024, lo = 20, hi = 256, numsujet = 0, deb = 2, fin = 2) { #cette fonction sert a filtrer les donnees en faisant la moyenne #de X points (diviseur), donc de ramener le samp.freq a: #Y=(samp.freq/diviseur). calib est la donnee de calibration #obtenue par calib.data. ind1 <- read.table(paste("C:\\Documents and Settings\\Christian Duval\\Desktop\\JF\\Bimmanuel Modul\\Dasylab\\Data sujet\\MBI_", numsujet, "\\ ", x, sep = ""), skip = 6, sep = ";") ind1 <- ind1[, 3:6] inda <- reduce.data.bymeans(ind1[, 1], samp.freq, newsampfreq) indb <- reduce.data.bymeans(ind1[, 2], samp.freq, newsampfreq) indc <- reduce.data.bymeans(ind1[, 3], samp.freq, newsampfreq) indd <- reduce.data.bymeans(ind1[, 4], samp.freq, newsampfreq) ind1 <- cbind(inda, indb, indc, indd) if(ceiling((length(ind1[, 1])/2)) != length(ind1[, 1])/2) ind1 <- ind1[1:(length(ind1[, 1]) - 1),] #rows(6, 1) #plot(ind1[, 1], type = "l") #plot(ind1[, 2], type = "l") #rows(1, 1) #indq <- ind1 #indq <- indq[(1 + (deb * newsampfreq)):(length(indq[, 1]) - (fin * newsampfreq)),] #print(paste("maxdom ", max(indq[, 1]))) #print(paste("mindom ", min(indq[, 1]))) #print(paste("maxnondom ", max(indq[, 2]))) #print(paste("minnondom ", min(indq[, 2]))) #ind1[, 1] <- ind1[, 1]/calib[1] #This section filter on already reduced data ind1[, 1] <- lo.filt(ind1[, 1], lo, newsampfreq, 0.5) </pre>

	<pre> ind1[, 1] <- hi.filt(ind1[, 1], hi, newsampfreq, 0.5) ind1[, 2] <- lo.filt(ind1[, 2], lo, newsampfreq, 0.5) ind1[, 2] <- hi.filt(ind1[, 2], hi, newsampfreq, 0.5) ind1[, 3] <- lo.filt(ind1[, 3], lo, newsampfreq, 0.5) ind1[, 3] <- hi.filt(ind1[, 3], hi, newsampfreq, 0.5) ind1[, 4] <- lo.filt(ind1[, 4], lo, newsampfreq, 0.5) ind1[, 4] <- hi.filt(ind1[, 4], hi, newsampfreq, 0.5) result <- ind1[(1 + (deb * newsampfreq)):(length(ind1[, 1]) - (fin * newsampfreq)),] #rows(4, 1) #plot(indq[, 1], type = "l") #plot(result[, 2], type = "l") #plot(indq[, 2], type = "l") #plot(result[, 4], type = "l") #rows(1, 1) result } </pre>
Importe les données de l'EMG dans S-Plus en les filtrant entre les valeurs choisies.	<p>amene.trem.emg.max.modulbi</p> <pre> function(x, calib, samp.freq = 2048, newsampfreq = 1024, lo = 20, hi = 256, numsujet = 0, deb = 2, fin = 2) { #cette fonction sert a filtrer les donnees en faisant la moyenne #de X points (diviseur), donc de ramener le samp.freq a: #Y=(samp.freq/diviseur). calib est la donnee de calibration #obtenue par calib.data. ind1 <- read.table(paste("C:\\Documents and Settings\\Christian Duval\\Desktop\\JF\\Bimanuel Modul\\DasyLab\\Data sujet\\MBI_", numsujet, "\\ ", x, sep = ""), skip = 6, sep = ";") ind1 <- ind1[, 2:5] inda <- reduce.data.bymeans(ind1[, 1], samp.freq, newsampfreq) indb <- reduce.data.bymeans(ind1[, 2], samp.freq, newsampfreq) indc <- reduce.data.bymeans(ind1[, 3], samp.freq, newsampfreq) indd <- reduce.data.bymeans(ind1[, 4], samp.freq, newsampfreq) ind1 <- cbind(inda, indb, indc, indd) if(ceiling((length(ind1[, 1])/2)) != length(ind1[,1])/2) ind1 <- ind1[1:(length(ind1[, 1]) - 1),] #rows(6, 1) #plot(ind1[, 1], type = "l") #plot(ind1[, 2], type = "l") #rows(1, 1) </pre>

	<pre> #indq <- ind1 #indq <- indq[(1 + (deb * newsampfreq)):(length(indq[, 1]) - (fin * newsampfreq)),] #print(paste("maxdom ", max(indq[, 1]))) #print(paste("mindom ", min(indq[, 1]))) #print(paste("maxnondom ", max(indq[, 2]))) #print(paste("minnondom ", min(indq[, 2]))) #ind1[, 1] <- ind1[, 1]/calib[1] #This section filter on already reduced data ind1[, 1] <- lo.filt(ind1[, 1], lo, newsampfreq, 0.1) ind1[, 1] <- hi.filt(ind1[, 1], hi, newsampfreq, 0.1) ind1[, 2] <- lo.filt(ind1[, 2], lo, newsampfreq, 0.1) ind1[, 2] <- hi.filt(ind1[, 2], hi, newsampfreq, 0.1) ind1[, 3] <- lo.filt(ind1[, 3], lo, newsampfreq, 0.1) ind1[, 3] <- hi.filt(ind1[, 3], hi, newsampfreq, 0.1) ind1[, 4] <- lo.filt(ind1[, 4], lo, newsampfreq, 0.1) ind1[, 4] <- hi.filt(ind1[, 4], hi, newsampfreq, 0.1) result <- ind1[(1 + (deb * newsampfreq)):(length(ind1[, 1]) - (fin * newsampfreq)),] #rows(4, 1) #plot(indq[, 1], type = "l") #plot(result[, 2], type = "l") #plot(indq[, 2], type = "l") #plot(result[, 4], type = "l") #rows(1, 1) result } </pre>
<p>Importe les données de l'ECG dans S-Plus en les filtrant entre les valeurs choisies.</p>	<pre> amene.fc.modulbi function(x, samp.freq = 2048, newsampfreq = 256, lo = 0, hi = 0.5, numsujet = 0, deb = 2, fin = 2) { #cette fonction sert a filtrer les donnees en faisant la moyenne #de X points (diviseur), donc de ramener le samp.freq a: #Y=(samp.freq/diviseur). ind1 <- read.table(paste("C:\\Documents and Settings\\Christian Duval\\Desktop\\JF\\Bimanuel Modul\\Dasylab\\Data sujet\\MBI_", numsujet, "\\ ", x, sep = ""), skip = 6, sep = ";") ind1 <- ind1[, 7] print(length(ind1)) ind1 <- reduce.data.bymeans(ind1, samp.freq, newsampfreq) if(ceiling((length(ind1)/2)) != length(ind1)/2) ind1 <- ind1[1:(length(ind1) - 1)] #ind2 <- ind1 #This section filter on already reduced data #ind1 <- lo.filt(ind1, lo, newsampfreq, 0.1) </pre>

	<pre> #ind1 <- hi.filt(ind1, hi, newsampfreq, 0.1) #rows(2, 1) #plot(ind2, type = "l") #plot(ind1, type = "l") #rows(1, 1) result <- ind1[(1 + (deb * newsampfreq)):(length(ind1) - (fin * newsampfreq))] result } </pre>
Importe les données de respiration dans S-Plus en les filtrant entre les valeurs choisies.	<p>amene.resp.modulbi</p> <pre> function(x, samp.freq = 2048, newsampfreq = 256, lo = 0, hi = 0.5, numsujet = 0, deb = 2, fin = 2) { #cette fonction sert a filtrer les donnees en faisant la moyenne #de X points (diviseur), donc de ramener le samp.freq a: #Y=(samp.freq/diviseur). ind1 <- read.table(paste("C:\\Documents and Settings\\Christian Duval\\Desktop\\JF\\Bimmanuel Modul\\Dasylab\\Data sujet\\MBI_", numsujet, "\\ ", x, sep = ""), skip = 6, sep = ";") ind1 <- ind1[, 8] print(length(ind1)) ind1 <- reduce.data.bymeans(ind1, samp.freq, newsampfreq) if(ceiling((length(ind1)/2)) != length(ind1)/2) ind1 <- ind1[1:(length(ind1) - 1)] ind2 <- ind1 #This section filter on already reduced data #ind1 <- lo.filt(ind1, lo, newsampfreq, 0.1) ind1 <- hi.filt(ind1, hi, newsampfreq, 0.1) rows(2, 1) plot(ind2, type = "l") plot(ind1, type = "l") rows(1, 1) result <- ind1[(1 + (deb * newsampfreq)):(length(ind1) - (fin * newsampfreq))] result } </pre>
Analyse le tremblement soit en déplacement, vitesse ou accélération. Rapporte l'amplitude du	<p>tremor.anal.migraine.modulbi</p> <pre> function(x, samp.rate = 256, cut.freq = 40, epoch = 5, differ = 1, diff.ampl = 0, diff.bin = 0) { if(ceiling((length(x)/2)) != length(x)/2) x <- x[1:(length(x) - 1)] </pre>

<p>tremblement, la fréquence médiane, la dispersion de la puissance, l'amplitude à l'intérieur de différentes bandes de fréquence et la distribution de la puissance à l'intérieur de ces bandes de fréquence.</p>	<pre> if(diff.ampl != 0) xx <- x * samp.rate^diff.ampl if(diff.ampl != 0) xampl <- diff(xx, difference = diff.ampl) if(diff.bin != 0) xx <- x * samp.rate^diff.bin if(diff.bin != 0) xbin <- diff(xx, difference = diff.bin) if(diff.ampl == 0) xampl <- x if(diff.bin == 0) xbin <- x if(ceiling((length(xampl)/2)) != length(xampl)/2) xampl <- xampl[1:(length(xampl) - 1)] if(ceiling((length(xbin)/2)) != length(xbin)/2) xbin <- xbin[1:(length(xbin) - 1)] # #plot de spec ind1 <- spec(x, spans = 7, cut.freq = 40, samp.freq = samp.rate) plot(ind1\$freq, ind1\$power, type = "l") ind2 <- spec(xampl, spans = 7, cut.freq = 40, samp.freq = samp.rate) plot(ind2\$freq, ind2\$power, type = "l") # # amplv <- tremor.amplitude(xampl, samp.rate = samp.rate, epoch = epoch) mpf <- med.power.freq(x, cut.freq = cut.freq, samp.freq = samp.rate, fenetre = epoch, differ = differ) dispert <- dispert.power(x, cut.freq = cut.freq, samp.freq = samp.rate, fenetre = epoch, whidth = 0.68, differ = differ) distr <- power.distribution1730(x, cut.freq = cut.freq, samp.rate = samp.rate, fenetre = epoch, differ = differ) bins <- bins.ampl(xbin, samp.rate, epoch, 0.5) result <- amplv result <- append(result, mpf) result <- append(result, dispert) result <- append(result, distr) result <- append(result, bins) result } </pre>
Analyse la cohérence entre le tremblement	<p>tremor.coh.bi</p> <p>function(x, y, cut.freq = 40, samp.freq = 256, fenetre =</p>

des deux doigts sur le déplacement, la vitesse ou l'accélération.	<pre> 5, differ = 1) { { if(differ >= 1) x <- diff(x, difference = differ) } { if(differ >= 1) y <- diff(y, difference = differ) } if(ceiling((length(x)/2)) != length(x)/2) x <- x[1:(length(x) - 1)] ind100 <- 1 ind21 <- 1:(floor(length(x)/(fenetre * samp.freq))) indaaa <- 1 indbbb <- fenetre * samp.freq indcc <- cbind(x[indaaa:indbbb], y[indaaa:indbbb]) indcoh <- spec.pgram(indcc, spans = 5) indcoh <- indcoh\$coh indfreq <- (1:(floor((length(indcoh)/(samp.freq/2)) * cut.freq))) indfreq <- (indfreq/fenetre) matrice <- matrix(0, length(indfreq), length(ind21)) while(ind100 <= length(ind21)) { indcc <- cbind(x[indaaa:indbbb], y[indaaa: indbbb]) indcoh <- spec.pgram(indcc, spans = 5) matrice[, ind100] <- indcoh\$coh[1:length(indfreq)] indaaa <- indaaa + (fenetre * samp.freq) indbbb <- indbbb + (fenetre * samp.freq) ind100 <- ind100 + 1 } result <- cbind(indfreq, rowMeans(matrice)) result } </pre>
Analyse la phase entre le tremblement des deux doigts sur le déplacement, la vitesse ou l'accélération.	<p>tremor.phase.bi</p> <pre> function(x, y, cut.freq = 40, samp.freq = 256, fenetre = 5, differ = 1) { { if(differ >= 1) x <- diff(x, difference = differ) } { </pre>

	<pre> if(differ >= 1) y <- diff(y, difference = differ) } if(ceiling((length(x)/2)) != length(x)/2) x <- x[1:(length(x) - 1)] ind100 <- 1 ind21 <- 1:(floor(length(x)/(fenetre * samp.freq))) indaaa <- 1 indbbb <- fenetre * samp.freq indcc <- cbind(x[indaaa:indbbb], y[indaaa:indbbb]) indphase <- spec.pgram(indcc, spans = 5) indphase <- indphase\$phase indfreq <- (1:(floor((length(indphase)/(samp.freq/2)) * cut.freq))) indfreq <- (indfreq/fenetre) matrice <- matrix(0, length(indfreq), length(ind21)) while(ind100 <= length(ind21)) { indcc <- cbind(x[indaaa:indbbb], y[indaaa: indbbb]) indphase <- spec.pgram(indcc, spans = 5) matrice[, ind100] <- indphase\$phase[1: length(indfreq)] indaaa <- indaaa + (fenetre * samp.freq) indbbb <- indbbb + (fenetre * samp.freq) ind100 <- ind100 + 1 } indr <- rowMeans(matrice) indr <- indr %% (2 * pi) xxx <- 1 xxx2 <- length(indr) #print(xxx2) while(xxx <= xxx2) { if(indr[xxx] > pi) indr[xxx] <- abs(indr[xxx] - (2 * pi)) xxx <- xxx + 1 } result <- cbind(indfreq, indr) result } </pre>
Fait une moyenne quadratique du signal. Utilisée pour calculer	<p>rms.simple</p> <pre> function(x) { ind1 <- sqrt(mean(x^2)) </pre>

l'amplitude de l'activité EMG.	<pre> ind1 } </pre>
Analyse l'amplitude du signal EMG sur une période de 1 seconde et rapporte la valeur maximale obtenue.	<pre> tremor.anal.emg.max.modulbi function(x, samp.rate = 1024, epoch = 1) { ind1 <- floor((length(x)/samp.rate)/epoch) indice <- 1 ind10 <- 1 ind11 <- epoch * samp.rate emg <- 1:ind1 while(indice <= ind1) { emg[indice] <- (rms.simple(x[ind10:ind11])) ind10 <- ind10 + (epoch * samp.rate) ind11 <- ind11 + (epoch * samp.rate) indice <- indice + 1 } emg <- max(emg) emg } </pre>
Analyse la respiration et rapporte des valeurs de profondeur, fréquence, vitesse et d'irrégularité.	<pre> anal.resp.modulbi function(x, samp.freq = 144) { if(ceiling((length(x)/2)) != length(x)/2) x <- x[1:(length(x) - 1)] # # #This function detects peaks of a signal and returns #the values where the signal presented peaks. In addition, this #function makes calculation on the peaks to obtain: Duration, Range, #Velocity and Smoothness. Threshold gives the #limit under which a diado movement is not counted. # # #This little code brings x to a length that can be divided by 2 # # #Peak detection section # plot(x, type = "l") ind1 <- locator(type = "p") # ## #This section is for calculations on DATA: </pre>

```

#
#Duration (ind100a)
#
ind0 <- 1
indaaa <- 3
indaa <- 1
duration <- rep(0, times = ((length(ind1$x)/2)) - 1)
while(ind0 <= length(duration)) {
  duration[ind0] <- ((ind1$x[indaaa] - ind1$
    x[indaa])/samp.freq)
  ind0 <- ind0 + 1
  indaaa <- indaaa + 2
  indaa <- indaa + 2
}
ind0 <- 1
indaaaa <- 3
indaaa <- 2
indaa <- 1      #
#
#Range (ind100b)
#
ind0 <- 1
indaaaa <- 3
indaaa <- 2
indaa <- 1
range <- 1:(((length(ind1$x))/2) - 1)
while(ind0 <= length(range)) {
  range[ind0] <- abs(ind1$y[indaa] - ind1$y[
    indaaa]) + abs(ind1$y[indaaa] -
    ind1$y[indaaaa])
  ind0 <- ind0 + 1
  indaaa <- indaaa + 2
  indaa <- indaa + 2
  indaaaa <- indaaaa + 2
}
#
#inst. velocity (ind100a)
#
ind0 <- 1
indaaa <- 3
indaa <- 1
ind5 <- 1
indi1 <- 0
indi2 <- 1
velocity <- rep(0, times = ((length(ind1$x)/2)) - 1)
while(ind5 <= length(velocity)) {

```


	<pre> while(ind0 <= floor((ind1\$x[indaaa] - ind1\$x[indaa]))) { indice <- (abs(x[ind1\$x[indaa] + indi2] - x[ind1\$x[indaa] + indi1])/(1/samp.freq))/2 if(indice >= velocity[ind5]) velocity[ind5] <- indice else ind0 <- ind0 ind0 <- ind0 + 1 indi1 <- indi1 + 1 indi2 <- indi2 + 1 } ind0 <- 1 indi1 <- 0 indi2 <- 1 ind5 <- ind5 + 1 indaaa <- indaaa + 2 indaa <- indaa + 2 } # # # #irregularity (ind100d) # irregu <- inst.ampl2((x - mean(x))/(sqrt(var(x))), fil = 1, sr = samp.freq) duration <- mean(duration) range <- mean(range) velocity <- mean(velocity) irregu1 <- mean(sqrt(var(irregu\$y))) irregu2 <- irregu\$fluc.std result <- duration result <- append(result, range) result <- append(result, velocity) result <- append(result, irregu1) result <- append(result, irregu2) result } </pre>
Rapporte les graphiques de déplacement et de tremblement des deux mains.	<pre> function(x) { rows(4, 1) plot(x[, 1], type = "l") plot(x[, 2], type = "l") plot(x[, 3], type = "l") } </pre>

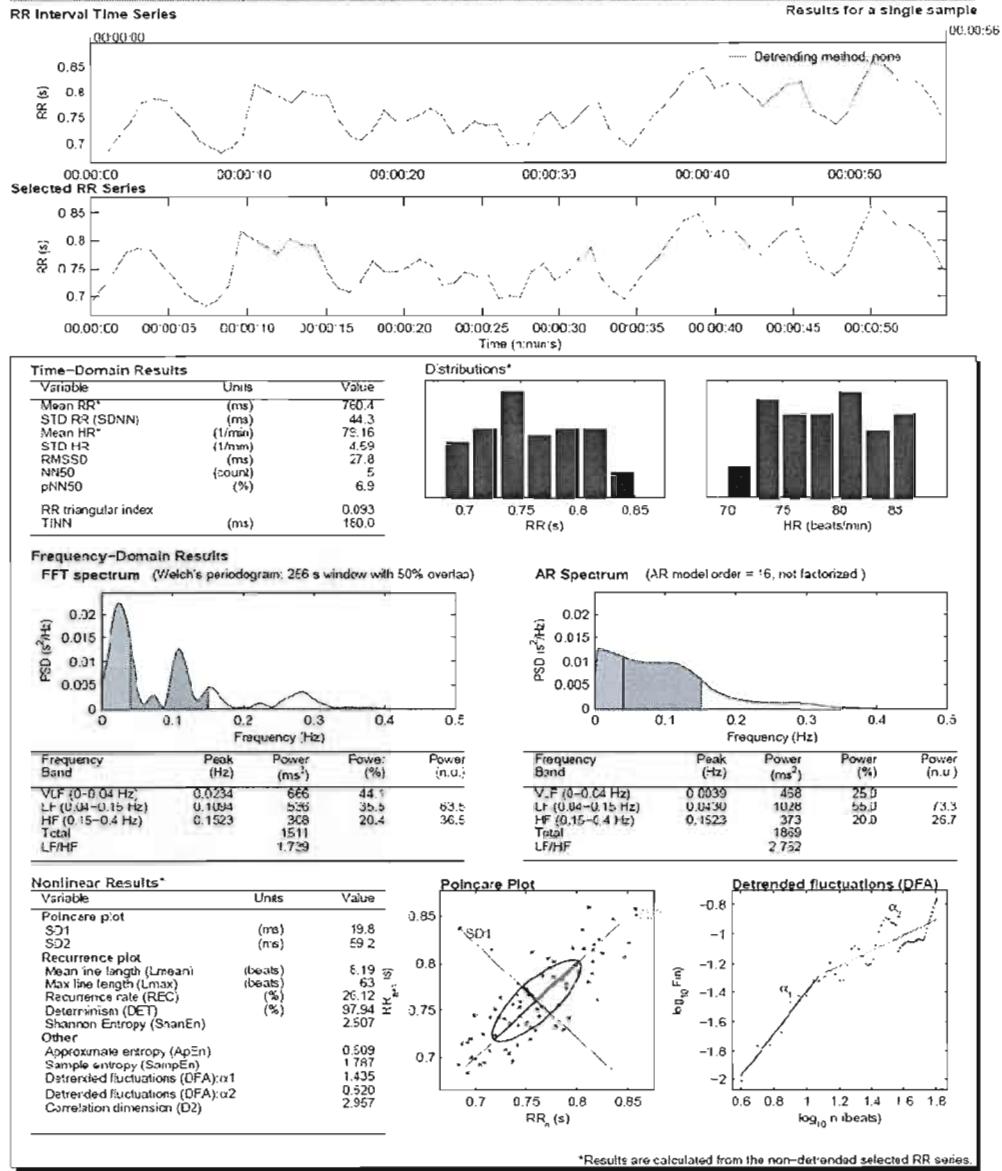
	<pre>plot(x[, 4], type = "l") rows(1, 1) print(paste("maxdom ", max(x[, 1]))) print(paste("mindom ", min(x[, 1]))) print(paste("maxnondom ", max(x[, 2]))) print(paste("minnondom ", min(x[, 2]))) }</pre>
--	--

ANNEXE 9 : Exemple de feuille de résultats pour l'analyse de la fréquence cardiaque

HRV Analysis – General Results

MBId003b11c1filtered.txt - xx/xx/xx - xx.xx.xx

Page 1/2



RÉFÉRENCES

- Aizawa H, Mushiake H, Inase M, Tanji J (1990) An output zone of the monkey primary motor cortex specialized for bilateral hand movement. *Exp Brain Res* 82: 219-221
- Allum JH, Dietz V, Freund HJ (1978) Neuronal mechanisms underlying physiological tremor. *J Neurophysiol* 41: 557-571
- Amjad AM, Halliday DM, Rosenberg JR, Conway BA (1997) An extended difference of coherence test for comparing and combining several independent coherence estimates: theory and application to the study of motor units and physiological tremor. *J Neurosci Methods* 73: 69-79
- Arblaster L, Lakie M (1990) Simultaneous bilateral recording of human tremor. *Journal of Physiology* 420: 6
- Arblaster L, Lakie M, Walsh E (1990) Human physiological tremor: a bilateral study. *Journal of Physiology* 429: 132
- Armstrong DM (1974) Functional significance of connections of the inferior olive. *Physiol Rev* 54: 358-417
- Arutyunyan GH, Gurfinkel VS, Mirskii ML (1968) Investigation of aiming at a target. *Biophysics* 13: 536-538
- Barlow J (1967) Correlation analysis of EEG-tremor relationships in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology Suppl.* 25: 167-177
- Bergman H, Wichmann T, DeLong MR (1990) Reversal of experimental parkinsonism by lesions of the subthalamic nucleus. *Science* 249: 1436-1438
- Bergman H, Wichmann T, Karmon B, DeLong MR (1994) The primate subthalamic nucleus. II. Neuronal activity in the MPTP model of parkinsonism. *J Neurophysiol* 72: 507-520
- Beurrier C, Congar P, Bioulac B, Hammond C (1999) Subthalamic nucleus neurons switch from single-spike activity to burst-firing mode. *J Neurosci* 19: 599-609
- Beuter A, de Geoffroy A, Cordo P (1994) The measurement of tremor using simple laser systems. *J Neurosci Methods* 53: 47-54
- Beuter A, Edwards R, Boucher A (2000) Physiological tremor: does handedness make a difference? *Int J Neurosci* 101: 9-19
- Beuter A, Vasilakos K (1995) Tremor: Is Parkinson's disease a dynamical disease? *Chaos* 5: 35-42
- Bilodeau M, Bisson E, Degrace D, Despres I, Johnson M (2009) Muscle activation characteristics associated with differences in physiological tremor amplitude between the dominant and non-dominant hand. *J Electromyogr Kinesiol* 19: 131-138

- Birmingham AT, Wharrad HJ, Williams EJ (1985) The variation of finger tremor with age in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 48: 788-798
- Brown P (2000) Cortical drives to human muscle: the Piper and related rhythms. *Prog Neurobiol* 60: 97-108
- Brumlik J (1962) On the nature of normal tremor. *Neurology* 12: 159-179
- Carignan B, Daneault JF, Duval C (2009) The amplitude of physiological tremor can be voluntarily modulated. *Exp Brain Res* 194: 309-316
- Cernacek J (1961) Contralateral motor irradiation--cerebral dominance. Its changes in hemiparesis. *Arch Neurol* 4: 165-172
- Conway BA, Halliday DM, Farmer SF, Shahani U, Maas P, Weir AI, Rosenberg JR (1995) Synchronization between motor cortex and spinal motoneuronal pool during the performance of a maintained motor task in man. *J Physiol* 489 (Pt 3): 917-924
- Daskalakis ZJ, Christensen BK, Fitzgerald PB, Roshan L, Chen R (2002) The mechanisms of interhemispheric inhibition in the human motor cortex. *J Physiol* 543: 317-326
- De Luca CJ, Erim Z (1994) Common drive of motor units in regulation of muscle force. *Trends Neurosci* 17: 299-305
- Donchin O, Gribova A, Steinberg O, Mitz AR, Bergman H, Vaadia E (2002) Single-unit activity related to bimanual arm movements in the primary and supplementary motor cortices. *J Neurophysiol* 88: 3498-3517
- Duval C (2006) Rest and postural tremors in patients with Parkinson's disease. *Brain Res Bull* 70: 44-48
- Duval C, Beuter A (1998) Fluctuations in tremor at rest and eye movements during ocular fixation in subjects with Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 4: 91-97
- Duval C, Beuter A, Gauthier S (1997) Fluctuations in tremor at rest and saccadic eye movements in subjects with Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord* 3: 195-205
- Duval C, Jones J (2005) Assessment of the amplitude of oscillations associated with high-frequency components of physiological tremor: impact of loading and signal differentiation. *Exp Brain Res* 163: 261-266
- Duval C, Norton L (2006) Tremor in patients with migraine. *Headache* 46: 1005-1010
- Duval C, Panisset M, Bertrand G, Sadikot AF (2000) Evidence that ventrolateral thalamotomy may eliminate the supraspinal component of both pathological and physiological tremors. *Exp Brain Res* 132: 216-222
- Duval C, Panisset M, Sadikot AF (2001) The relationship between physiological tremor and the performance of rapid alternating movements in healthy elderly subjects. *Exp Brain Res* 139: 412-418
- Duval C, Panisset M, Strafella AP, Sadikot AF (2006a) The impact of ventrolateral thalamotomy on tremor and voluntary motor behavior in patients with Parkinson's disease. *Exp Brain Res* 170: 160-171

- Duval C, Sadikot AF, Panisset M (2004) The detection of tremor during slow alternating movements performed by patients with early Parkinson's disease. *Exp Brain Res* 154: 395-398
- Duval C, Sadikot AF, Panisset M (2006b) Bradykinesia in patients with essential tremor. *Brain Res* 1115: 213-216
- Duval C, Strafella AP, Sadikot AF (2005) The impact of ventrolateral thalamotomy on high-frequency components of tremor. *Clin Neurophysiol* 116: 1391-1399
- Edwards R, Beuter A (1997) Sensitivity and specificity of a portable system measuring postural tremor. *Neurotoxicol Teratol* 19: 95-104
- Elble RJ (1995) Mechanisms of physiological tremor and relationship to essential tremor. In: Findley LJ, Koller WC (eds) *Handbook of tremor disorders*. Dekker, New York, pp 51-62
- Elble RJ (1996) Central mechanisms of tremor. *J Clin Neurophysiol* 13: 133-144
- Elble RJ, Koller WC (1990) *Tremor*. Johns Hopkins University Press, Baltimore
- Elble RJ, Randall JE (1976) Motor-unit activity responsible for 8- to 12-Hz component of human physiological finger tremor. *J Neurophysiol* 39: 370-383
- Elble RJ, Randall JE (1978) Mechanistic components of normal hand tremor. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 44: 72-82
- Farmer SF (1998) Rhythmicity, synchronization and binding in human and primate motor systems. *J Physiol* 509 (Pt 1): 3-14
- Findley LJ, Capildeo R (1984) *Movement disorders: tremor*. Macmillan, London
- Franz EA, Zelaznik HN, McCabe G (1991) Spatial topological constraints in a bimanual task. *Acta Psychol (Amst)* 77: 137-151
- Friedlander WJ (1952) Alterations of basal ganglion tremor during sleep. *Neurology* 2: 222-225
- Goodman D, Kelso JA (1983) Exploring the functional significance of physiological tremor: a biospectroscopic approach. *Exp Brain Res* 49: 419-431
- Gordon G, Holbourn AH (1948) The sounds from single motor units in a contracting muscle. *J Physiol* 107: 456-464
- Greene PH (1972) Problems of organization of motor systems. In: Rosen R, Snell FM (eds) *Progress in theoretical biology*, vol 2. Academic Press, New York, pp 303-338
- Gresty M, Buckwell D (1990) Spectral analysis of tremor: understanding the results. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 53: 976-981
- Hagbarth KE, Young RR (1979) Participation of the stretch reflex in human physiological tremor. *Brain* 102: 509-526
- Halliday AM, Redfearn JW (1956) An analysis of the frequencies of finger tremor in healthy subjects. *J Physiol* 134: 600-611
- Halliday AM, Redfearn JW (1958) Finger tremor in tabetic patients and its bearing on the mechanism producing the rhythm of physiological tremor. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 21: 101-108
- Halliday DM, Rosenberg JR (2000) On the application, estimation and interpretation of coherence and pooled coherence. *J Neurosci Methods* 100: 173-174

- Halliday DM, Rosenberg JR, Amjad AM, Breeze P, Conway BA, Farmer SF (1995) A framework for the analysis of mixed time series/point process data--theory and application to the study of physiological tremor, single motor unit discharges and electromyograms. *Prog Biophys Mol Biol* 64: 237-278
- Hansen NL, Nielsen JB (2004) The effect of transcranial magnetic stimulation and peripheral nerve stimulation on corticomuscular coherence in humans. *J Physiol* 561: 295-306
- Hellwig B, Haussler S, Lauk M, Guschlbauer B, Koster B, Kristeva-Feige R, Timmer J, Lucking CH (2000) Tremor-correlated cortical activity detected by electroencephalography. *Clin Neurophysiol* 111: 806-809
- Hsiao TY, Solomon NP, Luschei ES, Titze IR (1994) Modulation of fundamental frequency by laryngeal muscles during vibrato. *J Voice* 8: 224-229
- Hurtado JM, Gray CM, Tamas LB, Sigvardt KA (1999) Dynamics of tremor-related oscillations in the human globus pallidus: a single case study. *Proc Natl Acad Sci U S A* 96: 1674-1679
- Isokawa-Akesson M, Komisaruk BR (1985) Tuning the power spectrum of physiological finger tremor frequency with flickering light. *J Neurosci Res* 14: 373-380
- Joyce GC, Rack PM (1974) The effects of load and force on tremor at the normal human elbow joint. *J Physiol* 240: 375-396
- Kelso JA, Holt KG, Rubin P, Kugler PN (1981) Patterns of human interlimb coordination emerge from the properties of non-linear, limit cycle oscillatory processes: theory and data. *J Mot Behav* 13: 226-261
- Keogh J, Morrison S, Barrett R (2004) Augmented visual feedback increases finger tremor during postural pointing. *Exp Brain Res* 159: 467-477
- Koster B, Lauk M, Timmer J, Winter T, Guschlbauer B, Glocker FX, Danek A, Deuschl G, Lucking CH (1998) Central mechanisms in human enhanced physiological tremor. *Neurosci Lett* 241: 135-138
- Ladin Z, Flowers WC, Messner W (1989) A quantitative comparison of a position measurement system and accelerometry. *J Biomech* 22: 295-308
- Lakie M (1995) Is essential tremor physiological? In: Findley LJ, Koller WC (eds) *Handbook of tremor disorders*. Dekker, New York, pp 165-183
- Lakie M, Combes N (2000) There is no simple temporal relationship between the initiation of rapid reactive hand movements and the phase of an enhanced physiological tremor in man. *J Physiol* 523 Pt 2: 515-522
- Lakie M, Walsh EG, Wright GW (1986) Passive mechanical properties of the wrist and physiological tremor. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 49: 669-676
- Lakie MD, Hayes NR, Combes N, Langford N (2004) Is postural tremor size controlled by interstitial potassium concentration in muscle? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 75: 1013-1018
- Lamarre Y (1975) Tremorgenic mechanisms in primates. *Adv Neurol* 10: 23-34

- Lamarre Y (1995) Central mechanisms of experimental tremor and their clinical relevance. In: Findley LJ, Koller WC (eds) *Handbook of tremor disorders*. Dekker, New York, pp 103-118
- Lamarre Y, Joffroy AJ, Dumont M, De Montigny C, Grou F, Lund JP (1975) Central mechanisms of tremor in some feline and primate models. *Can J Neurol Sci* 2: 227-233
- Latimer HB, Lowrance EW (1965) Bilateral asymmetry in weight and in length of human bones. *Anat Rec* 152: 217-224
- Lauk M, Koster B, Timmer J, Guschlbauer B, Deuschl G, Lucking CH (1999) Side-to-side correlation of muscle activity in physiological and pathological human tremors. *Clin Neurophysiol* 110: 1774-1783
- Lenz FA, Tasker RR, Kwan HC, Schnider S, Kwong R, Murayama Y, Dostrovsky JO, Murphy JT (1988) Single unit analysis of the human ventral thalamic nuclear group: correlation of thalamic "tremor cells" with the 3-6 Hz component of parkinsonian tremor. *J Neurosci* 8: 754-764
- Lippold O (1981) The tremor in fatigue. *Ciba Found Symp* 82: 234-248
- Llinas R (1984) Rebound excitation as the physiological basis for tremor: a biophysical study of the oscillatory properties of mammalian central neurons in vitro. In: Findley LJ, Capildeo R (eds) *Movement disorders: tremor*. Macmillan, London
- Llinas R, Paré D (1995) Role of intrinsic neuronal oscillations and network ensembles in the genesis of normal and pathological tremors. In: Findley LJ, Koller WC (eds) *Handbook of tremor disorders*. Dekker, New York, pp 7-36
- Llinas R, Volkind RA (1973) The olivo-cerebellar system: functional properties as revealed by harmaline-induced tremor. *Exp Brain Res* 18: 69-87
- Marsden CD (1978) The mechanisms of physiological tremor and their significance for pathological tremors. Physiological tremor, pathological tremors and clonus. In: Desmedt JE (ed) *Progress in neurophysiology*, vol 5. Karger, pp 1-16
- Marsden CD, Meadows JC, Lange GW, Watson RS (1967) Effect of deafferentation on human physiological tremor. *Lancet* 2: 700-702
- Marsden CD, Meadows JC, Lange GW, Watson RS (1969a) The relation between physiological tremor of the two hands in healthy subjects. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 27: 179-185
- Marsden CD, Meadows JC, Lange GW, Watson RS (1969b) The role of the ballistocardiac impulse in the genesis of physiological tremor. *Brain* 92: 647-662
- Marshall J (1961) The effect of ageing upon physiological tremor. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 24: 14-17
- Marshall J, Walsh EG (1956) Physiological tremor. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 19: 260-267
- Martinez-Conde S, Macknik SL, Hubel DH (2004) The role of fixational eye movements in visual perception. *Nat Rev Neurosci* 5: 229-240

- Matthews PB (1993) Interaction between short- and long-latency components of the human stretch reflex during sinusoidal stretching. *J Physiol* 462: 503-527
- Matthews PB (1994) The simple frequency response of human stretch reflexes in which either short- or long-latency components predominate. *J Physiol* 481 (Pt 3): 777-798
- McAuley JH, Corcos DM, Rothwell JC, Quinn NP, Marsden CD (2001) Levodopa reversible loss of the Piper frequency oscillation component in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 70: 471-476
- McAuley JH, Marsden CD (2000) Physiological and pathological tremors and rhythmic central motor control. *Brain* 123 (Pt 8): 1545-1567
- McAuley JH, Rothwell JC, Marsden CD (1997) Frequency peaks of tremor, muscle vibration and electromyographic activity at 10 Hz, 20 Hz and 40 Hz during human finger muscle contraction may reflect rhythmicities of central neural firing. *Exp Brain Res* 114: 525-541
- Mori S (1975) Entrainment of motor-unit discharges as a neuronal mechanism of synchronization. *J Neurophysiol* 38: 859-870
- Morrison S, Keogh J (2001) Changes in the dynamics of tremor during goal-directed pointing. *Hum Mov Sci* 20: 675-693
- Morrison S, Newell KM (1996) Inter- and intra-limb coordination in arm tremor. *Exp Brain Res* 110: 455-464
- Morrison S, Newell KM (2000) Postural and resting tremor in the upper limb. *Clin Neurophysiol* 111: 651-663
- Muthuraman M, Govindan RB, Deuschl G, Heute U, Raethjen J (2008) Differentiating phase shift and delay in narrow band coherent signals. *Clin Neurophysiol* 119: 1062-1070
- Niimi N, Horigushci S, Kobayashi N, Yamada M (1988) Electromyographic study of vibrato and tremolo in singing. In: Fujimura O (ed) *Vocal Physiology: Voice Production, Mechanisms, and Function*. Raven, New York
- Norman KE, Edwards R, Beuter A (1999) The measurement of tremor using a velocity transducer: comparison to simultaneous recordings using transducers of displacement, acceleration and muscle activity. *J Neurosci Methods* 92: 41-54
- Pare D, Curro'Dossi R, Steriade M (1990) Neuronal basis of the parkinsonian resting tremor: a hypothesis and its implications for treatment. *Neuroscience* 35: 217-226
- Pedersen SF, Pullman SL, Latov N, Brannagan TH, 3rd (1997) Physiological tremor analysis of patients with anti-myelin-associated glycoprotein associated neuropathy and tremor. *Muscle Nerve* 20: 38-44
- Plenz D, Aertsen A (1996) Neural dynamics in cortex-striatum co-cultures--II. Spatiotemporal characteristics of neuronal activity. *Neuroscience* 70: 893-924
- Poirier LJ, Sourkes TL, Bouvier G, Boucher R, Carabin S (1966) Striatal amines, experimental tremor and the effect of harmaline in the monkey. *Brain* 89: 37-52

- Pullman SL, Elibol B, Fahn S (1994) Modulation of parkinsonian tremor by radial nerve palsy. *Neurology* 44: 1861-1864
- Raethjen J, Lauk M, Koster B, Fietzek U, Friege L, Timmer J, Lucking CH, Deuschl G (2004) Tremor analysis in two normal cohorts. *Clin Neurophysiol* 115: 2151-2156
- Raethjen J, Pawlas F, Lindemann M, Wenzelburger R, Deuschl G (2000) Determinants of physiologic tremor in a large normal population. *Clin Neurophysiol* 111: 1825-1837
- Randall JE, Stiles RN (1964) Power Spectral Analysis of Finger Acceleration Tremor. *J Appl Physiol* 19: 357-360
- Raz A, Feingold A, Zelanskaya V, Vaadia E, Bergman H (1996) Neuronal synchronization of tonically active neurons in the striatum of normal and parkinsonian primates. *J Neurophysiol* 76: 2083-2088
- Robson JG (1959) The effect of loading on the frequency of muscle tremor. *Journal of Physiology* 149: 29P-30P
- Rothenberg M, Miller D, Molitor R (1988) Aerodynamic investigation of sources of vibrato. *Folia Phoniatr (Basel)* 40: 244-260
- Said G, Bathien N, Cesaro P (1982) Peripheral neuropathies and tremor. *Neurology* 32: 480-485
- Sakamoto K, Nishida K, Zhou L, Itakura N, Seki K, Hamba S (1992) Characteristics of physiological tremor in five fingers and evaluations of fatigue of fingers in typing. *Ann Physiol Anthropol* 11: 61-68
- Sapir S, Larson KK (1993) Supralaryngeal muscle activity during sustained vibrato in four sopranos: surface EMG findings. *J Voice* 7: 213-218
- Schafer EA (1886) On the Rhythm of Muscular Response to Volitional Impulses in Man. *J Physiol* 7: 111-117
- Schnitzler A, Kessler KR, Benecke R (1996) Transcallosally mediated inhibition of interneurons within human primary motor cortex. *Exp Brain Res* 112: 381-391
- Semmler JG, Nordstrom MA (1995) Influence of handedness on motor unit discharge properties and force tremor. *Exp Brain Res* 104: 115-125
- Shimoyama I, Ninchoji T, Uemura K (1990) The finger-tapping test. A quantitative analysis. *Arch Neurol* 47: 681-684
- Sowman PF, Turker KS (2005) Methods of time and frequency domain examination of physiological tremor in the human jaw. *Hum Mov Sci* 24: 657-666
- Spyers-Ashby JM, Bain PG, Roberts SJ (1998) A comparison of fast Fourier transform (FFT) and autoregressive (AR) spectral estimation techniques for the analysis of tremor data. *J Neurosci Methods* 83: 35-43
- Stein RB, Lee RG (1981) Tremor and clonus. In: *Handbook of physiology*. American Physiological Society, Bethesda
- Stephens JA, Taylor A (1974) The effect of visual feedback on physiological muscle tremor. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 36: 457-464

- Stiles RN, Randall JE (1967) Mechanical factors in human tremor frequency. *J Appl Physiol* 23: 324-330
- Stuart DG, Eldred E, Wild WO (1966) Comparisons between the physiological, shivering, and parkinsonian tremors. *J Appl Physiol* 21: 1918-1924
- Swinnen SP, Young DE, Walter CB, Serrien DJ (1991) Control of asymmetrical bimanual movements. *Exp Brain Res* 85: 163-173
- Takanokura M, Kokuzawa N, Sakamoto K (2002) The origins of physiological tremor as deduced from immersions of the finger in various liquids. *Eur J Appl Physiol* 88: 29-41
- Timmer J, Lauk M, Pfleger W, Deuschl G (1998a) Cross-spectral analysis of physiological tremor and muscle activity. I. Theory and application to unsynchronized electromyogram. *Biol Cybern* 78: 349-357
- Timmer J, Lauk M, Pfleger W, Deuschl G (1998b) Cross-spectral analysis of physiological tremor and muscle activity. II. Application to synchronized electromyogram. *Biol Cybern* 78: 359-368
- Tyrer PJ, Kasriel J (1975) Genetical components of physiological tremor. *J Med Genet* 12: 162-164
- Vaillancourt DE, Newell KM (2000) Amplitude changes in the 8-12, 20-25, and 40 Hz oscillations in finger tremor. *Clin Neurophysiol* 111: 1792-1801
- van Buskirk C, Wolbarsht ML, Stecher K, Jr. (1966) The nonnervous causes of normal physiologic tremor. *Neurology* 16: 217-220
- van Hilten JJ, van Dijk JG, Dunnewold RJ, van der Velde EA, Kemp B, van Brummelen P, van der Krogt JA, Roos RA, Buruma OJ (1991) Diurnal variation of essential and physiological tremor. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 54: 516-519
- Vasilakos K, Beuter A (1993) Effects of noise on a delayed visual feedback system. *J Theor Biol* 165: 389-407
- Vasiliauskas R, Dijkers M, Abela MB, Lundgren L (1995) Characteristics in addition to size of the contralateral hand predict hand volume but are not clinically useful. *J Hand Ther* 8: 258-263
- Vennard W (1967) *Singing: The Mechanism and the Technique*. Carl Fisher, New York
- Vetter K, Horvath SM (1961) Analysis of physiological tremor during rest and exhaustion. *J Appl Physiol* 16: 994-996
- Wade P, Gresty MA, Findley LJ (1982) A normative study of postural tremor of the hand. *Arch Neurol* 39: 358-362
- Walsh EG (1992) *Muscles, masses and motion*. Mac Keith Press, London
- Welsh JP, Llinas R (1997) Some organizing principles for the control of movement based on olivocerebellar physiology. In: Zeeuw CID, Strata P, Voogd J (eds) *The cerebellum: from structure to control*, vol 114. Elsevier, Amsterdam, pp 449-461
- Yap CB, Boshes B (1967) The frequency and pattern of normal tremor. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 22: 197-203

Yue GH, Serres SJ, Enoka RM (1996) Older adults exhibit a reduced ability to maximally activate their elbow flexors. Society for Neuroscience Abstract